

Anat.

203

m(2

Anat. 203 m (2

Hamerník

Die Grundlagen
der
Physiologie und Pathologie
des
Herzbeutels.

Ein Beitrag zur Kenntnis des
Herzbeutels und seiner Erkrankungen.

Von
Professor Med. Dr. Josef Hamerik.

PRAG.
H. Dominicus.

1864.

96 - 7.

527

Die Grundzüge
der
Physiologie und Pathologie
des
Herzbeutels.

Als Anhang zu meinem Werke:
Das Herz und seine Bewegung.

Von
Professor Med. Dr. Josef Hamerník.

PRAG.

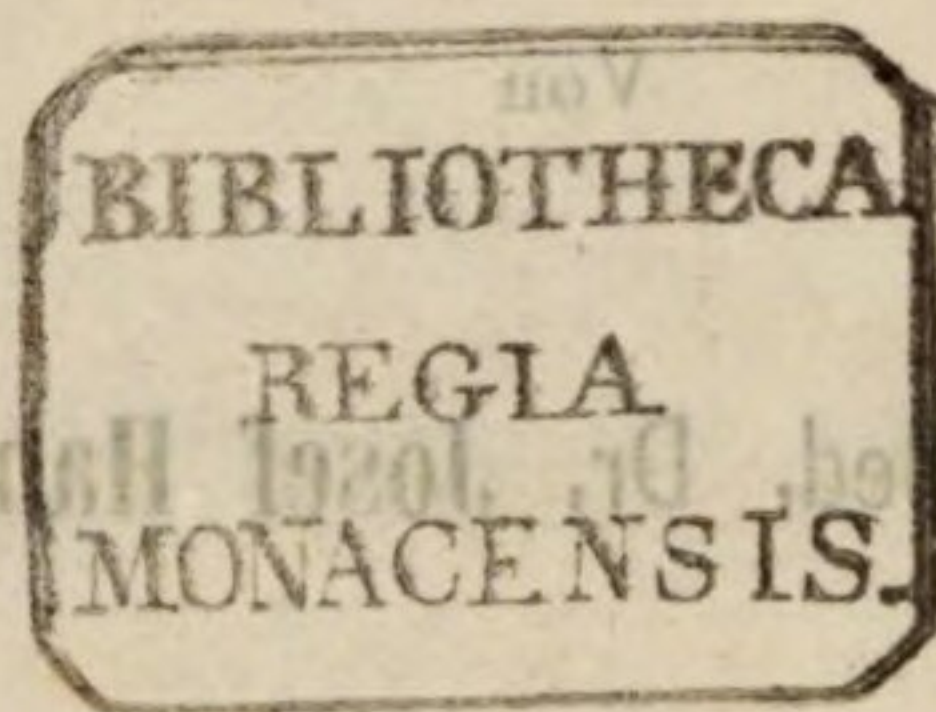
H. Dominicus.

—
1864.

86-#.

Die Grundzüge
der
Physiologie und Pathologie
des
Herzens.

Als Anhang zu meinem Werke:
Das Herz und seine Bewegung.



PRAG.
Druck von Rohlfek & Sievers in Prag.

1861

Vorwort.

Diese Schrift schliesst sich an mein Werk: „Das Herz und seine Bewegung (Prag 1858)“ an, sie erläutert einige von den daselbst enthaltenen Lehren und bringt überdiess die Grundzüge der Physiologie und Pathologie des Herzbeutels von neuen Gesichtspunkten.

Es ist nicht schwer einzusehen, da uns die Geschichte aller Wissenschaften und insbesondere jene der Naturwissenschaften die zahlreichsten Nachweisungen darüber liefert, dass die Fixirung irgend einer Erfahrung und noch mehr, dass das Durchbrechen einer neuen Bahn auf grosse Hindernisse stossen müsse. Bei einer Wissenschaft, deren eigentliches Ziel die medizinische Praxis sein muss, wird diess um so mehr der Fall sein, und es wird eine jede Abänderung oder Reform derselben, besonders wenn sie auch von Laien wahrgenommen werden kann, die mannigfachsten Interessen verletzen.

IV

Obwohl ich hierüber, wie diess weit und breit bekannt geworden, mehrere und nicht unbedeutende, mich selbst auf das schmerzlichste berührende, Belege aufzuweisen habe, so blieb ich dennoch meiner Richtung und meinen Bestrebungen treu.

Trotz der grossen und sich immer erneuernden Schwierigkeiten fanden sich nicht so selten so manche Umstände, welche mich zur Festhaltung meiner Richtung und Fortsetzung meiner Bestrebungen anzueifern hinreichend waren. Meine Wirksamkeit wurde auch in fremden und entfernten Ländern von hervorragenden Autoritäten anerkannt und während der Zeit meiner Thätigkeit hat sich bei der Bearbeitung einiger Zweige unserer Wissenschaft und noch mehr in der Ausübung der medizinischen Praxis eine auffallende Veränderung gezeigt. Solche Wirkungen kann ich natürlich nicht bloss auf mich beziehen; es giebt jedoch nur wenig Sachverständige, die mir hiebei nicht einen bedeutenden Antheil, theils meinen klinischen, von Aerzten fast aller bekannten Hochschulen besuchten Vorlesungen, theils meinen Schriften, zusprechen würden.

Bei der Fixirung irgend welcher Erfahrungen und noch mehr bei der Grundlegung und Vertheidigung einer neuen Richtung, ist es hin und wieder nothwendig, die bestehenden Lehren zu berühren, anzugreifen, zu widerlegen und nicht selten wird

sich diess alles auch auf Persönlichkeiten beziehen müssen, die sowohl eine hervorragende sociale Stellung einnehmen, als auch um die Wissenschaften grosse Verdienste haben. Hiedurch werden jedoch, wie es die Erfahrung lehrt, Forscher jeder Art mehr oder weniger unangenehm berührt, halten sich sogar für beleidigt und beziehen nicht selten das, was nur die Sache betraf, auf die Person. Hierauf kann ich ganz kurz antworten, dass es mir allenthalben und jeder Zeit, selbst mit Zurücksetzung aller möglichen Vortheile, nur um die Erforschung und Vertheidigung der Wahrheit zu thun war. Unter Wahrheit verstehe ich jedoch die Uibereinstimmung der Anschauung mit dem materiellen Substrate oder der Begebenheit, wodurch sich dieselbe vom Ideale, der Fantasie und der Lüge, welchen diese normirende Uibereinstimmung in entsprechender Weise fehlt, unterscheidet. —

Wenn ich gegenwärtig beim ruhigen Gemüthe meine Arbeit von Neuem übersehe, so gestehe ich, dass ich mich nicht allenthalben ganz zufrieden gestellt habe und es wird diess ein jeder Einsichtsvolle durch meine gegenwärtigen Verhältnisse entschuldigen können. Wäre ich nämlich fortan an der Quelle der medizinischen Erfahrungen geblieben, so wäre es leichter, so Manches von Neuem zu untersuchen, und die mit dem Lehrfache unzertrennlichen, belebenden Berührungen mit den Studierenden und an-

VI

deren Celebritäten hätten mich unzweifelhaft zu manchen neuen Aufklärungen geführt: die medizinische Praxis ist jedoch ein Zeit und Gehirn verwüstendes Geschäft! —

Prag im Oktober 1863.

Med. Dr. **Josef Hamernik.**

Inhalt.

Vorwort	Seite III
Methode dieser Untersuchungen	1
Uiber den Puls	15
Uiber die Lage des Herzens und den Herzstoss	37
Missbildung des Herzbeutels	70
Veränderung der Grösse	—
Wunden und Perforationen	71
Die Herzbeutelentzündung	72
Uiber die Verwachsung der Blätter des Herzbeutels	100
Uiber die Herzbeutelwassersucht	130
Die anomale seröse Ansammlung	147
Die Hydrocardie	157
Hämopericardium	163
Pneumopericardium	166
Pathologische Neubildungen des Herzbeutels	167
Bindegewebe	—
Tuberkel	—
Krebs	—

Inhalt

Seite	Vorwort
III	Methode dieser Untersuchungen
I	Ueber den Puls
16	Ueber die Lage des Herzens und den Herzstoss
37	Misshildung des Herzhauts
70	Veränderung der Grösse
—	Wunden und Perforationen
71	Die Herzhautentzündung
73	Ueber die Verwachsung der Blätter des Herzhauts
100	Ueber die Herzbeutelwasserseicht
130	Die anormale seröse Aussehnung
147	Die Hydrocardie
157	Hämopericardium
163	Pneumopericardium
166	Pathologische Neubildungen des Herzhauts
167	Bindegewebe
—	Taberkei
—	Krebs

Die Methode dieser Untersuchungen.

Um physiologische oder pathologische Erscheinungen an lebenden Menschen wahrzunehmen und zu begreifen, das ist, ihren Mechanismus und ihre Bedeutung zu erklären, ist vorerst eine umständliche und richtige Kenntniss der anatomischen Verhältnisse der betreffenden Organe unumgänglich nothwendig. Dieser Grundsatz gilt besonders von denjenigen Organen, deren Verhältnisse der Lage, Form und Grösse während des Lebens sich durch den Mechanismus des Sterbens abändern und bei Eröffnung der Leiche in dieser Beziehung noch bedeutenderen Umänderungen unterworfen sind.

Dies letztere gilt in wesentlicher Weise von den centralen Organen der Circulation und auch jenen der Respiration, wie ich dies in meinem Werke „*Das Herz und seine Bewegung*“ (Prag 1858) nachzuweisen mich bemüht habe.

Ich glaube in dieser Schrift dargethan zu haben, dass man bis dahin zum grossen Theile die anatomischen Verhältnisse der Lage des Mediastinums irrthümlich auffasste und die Lage, Form und Grössenverhältnisse des Herzens nur in derjenigen Weise beschrieben hatte, wie sich dieselben an eröffneten Leichen darstellen. Dieser Irrthum war auch der Grund einer, demselben entsprechenden, unnatürlichen Auffassung und Erklärung von physiologischen und pathologischen Erscheinungen am lebenden Menschen. — Nach meinem, wie ich glaube, unbefangenen Urtheil, müs-

sen die in dem genannten Werke niedergelegten Thatsachen auf die Lehre über die Vorgänge und Erscheinungen besonders des Herzens, Herzbeutels, des Mediastinums u. s. w. einen nicht geringen Einfluss üben, und in der Geschichte derselben einen deutlichen Einschnitt sichtbar machen.

Ich habe die Lage des Herzens und die Verhältnisse des Mediastinums, besonders jene der lamina mediastini sinistra zur pleura costalis und zum vorderen Rande der linken Lunge, wie sie sich während des Lebens und an uneröffneten Leichen darstellen, angegeben.

Vergleicht man diese meine Befunde mit den betreffenden Angaben anatomischer und physiologischer Werke, so gelangt man zur Ueberzeugung, dass die gewöhnlichen Methoden Leichen zu öffnen und so die Lage und die Verhältnisse der Organe des Körpers zu erforschen, durchgängig unzureichend waren, die dem Leben entsprechenden Verhältnisse zu eruiren.

Ich halte somit die Angabe der Methode, nach welcher die gewonnenen Resultate ermöglicht worden sind, für besonders wichtig und habe auch die Ueberzeugung, dass bei klinischen Studien diese Methode festgehalten werden sollte.

Will man somit bei der Untersuchung einer Leiche über die Verhältnisse der lamina mediastini, des Herzbeutels, des Herzens, der vorderen Ränder der Lungen u. s. w. nähere, dem Leben entsprechende Forschungen anstellen, so muss vorerst die Herzgegend percutirt werden, hierauf wird der Unterleib eröffnet und die untere Fläche des Diaphragma mit dem Tastorgane und dem Auge untersucht, darauf wird der rechte Pleurasack eröffnet, und das Mediastinum, der Herzbeutel und das Herz besichtigt, betastet, ferner wird die hintere Wand des Herzens durch die Speiseröhre untersucht.

Unter anderen Verhältnissen wird zuerst der linke Pleurasack eröffnet und dieselbe Methode befolgt. — Schliesslich

wird der Herzbeutel aufgeschnitten und das Brustbein abgetragen. Die verschiedenartigen Verhältnisse im Verlaufe der letzten Krankheit, selbst eine vorläufige Untersuchung der Leichen dürften hinreichende Anhaltspunkte liefern, wie die weitere Untersuchung der Leiche vorzunehmen sei. Gefrorene Leichen geben natürlich über diese Verhältnisse die genauesten Aufschlüsse.

Die Lage einzelner Theile der betreffenden Organe wird endlich durch das Einstechen von Nadeln vor der Eröffnung der Leiche noch genauer erforscht werden können.

Professor Dr. Hubert Luschka (Die Brustorgane des Menschen in ihrer Lage. Tübingen 1857) war über mich auf eine kaum zu beschreibende Weise ungehalten, dass ich ihm den Vorwurf gemacht, er habe die Lage des Herzens an eröffneten Leichen beschrieben und zeichnen lassen.

Wenn man die betreffende Tafel seines Werkes ansieht, so wird man auch meinen Vorwurf ganz begründet finden, und der Zeichner konnte auch nur eine eröffnete Leiche benutzt haben. Bei einer näheren ruhigen Ueberlegung wird man auch finden, dass sich die dem Leben entsprechende Lage des Herzens nicht zeichnen lasse, aus dem einfachen Grunde, weil die Körper nicht durchsichtig sind. Zu einer solchen Zeichnung könnte man höchstens zweckmässige Durchschnitte an gefrorenen Leichen benutzen; alle anderen Methoden geben nur, dem eigentlichen Sachverhalte sich mehr oder weniger, annähernde Resultate.

Ich habe die Lage des Mediastinums anders beschrieben, als es zur Zeit allgemein der Fall war und habe angegeben, dass die beiden Blätter desselben — an ihrem Ursprunge vom linken Sterealrande sich fast berühren, indem sie nur durch eine dünne Lage Bindegewebe getrennt sind, und erst hierauf zur Aufnahme des Herzbeutels und des Herzens auseinandertreten und somit diese Organe an ihren vorderen Begrenzungen in der Weise umgeben, dass diesel-

ben nirgends die vordere Brustwand unmittelbar berühren und somit bei Verletzungen oder Operationen auch nicht unmittelbar getroffen werden können. Diese meine Angaben wurden bald darauf durch den Professor Nuhn in Heidelberg (Heidelberger Jahrbücher, Jahrgang 1860, S. 178) zu meiner besonderen Freude bestätigt, — und ich sage demselben für die freundschaftliche Zusendung seines Vortrages meinen aufrichtigsten Dank.

Auch Professor Hyrtl hat in der letzten Auflage seiner topographischen Anatomie (Wien 1860) meine Angaben in einer für mich sehr schmeichelhaften Weise bestätigt.

Nachdem die genannten Verhältnisse des Mediastinums so leicht zugänglich sind und gleichsam zu Tage zu liegen scheinen, so entsteht natürlich die Frage: wie es denn möglich gewesen, dass dieselben irriger Weise von Anatomen und Physiologen so verkannt werden konnten? Dies liegt nach meiner Einsicht in der gewöhnlichen unzureichenden Methode, die Leichen zu eröffnen; dann in den vermeintlichen Resultaten der Paracentese des Herzbeutels.

Das Mediastinum ist zwischen dem sternum und der Wirbelsäule zwischen den beiden Lungen ausgebreitet und zeigt schon aus diesem Grunde anhaltend einen nicht geringen Grad von Spannung.

Bei der gewöhnlichen Eröffnung und Untersuchung von Leichen wird das Brustbein nach der Durchschneidung der Rippenknorpel bei seiner Abtragung noch etwas gehoben, oder die Spannung des Mediastinums noch vergrößert, und hiedurch wird bei einem jeden Schnitte in das scheinbar lockere Gefüge des Mediastinums Luft aufgenommen, die Schnittflächen werden auseinandergedrängt, emphysematös, und sehen gerade so aus, als wenn ein lockeres Bindegewebe aufgeblasen und eingeschnitten wird. An einem in dieser Weise abgetragenen sternum ist das natürliche Verhältniss der Befestigung der laminae mediastini nicht mehr vorhan-

den, sie sind durch die eingedrungene Luft auseinander gesprengt, ja man findet bei einer weiteren Betrachtung der unteren Fläche eines nach dieser Methode abgetragenen Brustblattes nicht selten an seiner ganzen Ausdehnung versprengte Luftblasen. Dieses während einer unzweckmässigen Abtragung des Brustbeines entstandene Emphysem des Mediastinums zeigt ein desto deutlicheres Gepräge, wenn die Leichen von jugendlichen, gut gebauten und nach einem kurzen Krankenlager verstorbenen Menschen abstammen, wie dies z. B. bei der Cholera epidemica häufig der Fall war.

B. Reinhardt und K. Leubuscher (Virchow's Archiv) wurden durch diese scheinbaren Verhältnisse so weit getäuscht, dass sie bei der Cholera epidemica von einem Emphysem des Mediastinums gesprochen haben.

Will man somit an Leichen die Verhältnisse des Mediastinums genauer untersuchen, so muss man die gewöhnliche Methode die Leichen zu öffnen vermeiden und auf eine zweckmässigere Weise vorgehen.

Nicht weniger haben zu der genannten irrigen Auffassung der Verhältnisse des Mediastinums die falschen Lehren von der Paracentese des Pericardiums beigetragen.

Die Physiologie und die Pathologie müssen ihre Lehren auf eine anatomische oder physikalisch-chemische Grundlage bauen, weil beide nur abgeleitete Wissenschaften sind. So oft Anatomen bei ihren Forschungen auf die Lehren der praktischen Medizin reflektirten, so oft kamen sie auf Irrwege und gaben ihrer Wissenschaft eine falsche, unverlässliche Richtung, wie dies besonders bei Bearbeitungen mit einer sogenannten klinischen Richtung der pathologischen Anatomie mit sehr reichhaltigen Thatsachen belegt werden könnte.

Nach den von mir aufgestellten Verhältnissen des Mediastinums ist eine unmittelbare Verletzung des Herzbeutels, des Herzens, oder die Eröffnung des Herzbeutels von der

vorderen Brustwand nicht möglich; es wird jedesmal, früher der eine oder der andere oder beide Pleurasäcke eröffnet werden müssen.

Eine Eröffnung des Herzbeutels durch das Diaphragma setzt wieder eine Verletzung des Bauchfellsackes voraus, wie sich dies bei einer näheren und zweckentsprechenden Untersuchung der Pleura und des Peritoneaeums ergibt.

Die Geschichte der bisherigen Paracentesen des Pericardiums hat jedenfalls sehr dunkle Schattenseiten und es ist offenbar, dass der bei weitem grösseren Zahl der betreffenden Forscher die nothwendigsten Kenntnisse über die anatomischen Verhältnisse dieser Theile gefehlt haben. Sollte in irgend einem der bekannt gewordenen Berichte über Punktionen des Pericardiums das letztere wirklich eröffnet worden sein, so war dies nur durch frühere anomale Anlöthungen der Pleurablätter möglich und hätte die Forschungen der Anatomen in keiner Weise beirren sollen.

Aus diesem Sachverhalte ergibt sich von selbst, dass Verletzungen der vorderen Begrenzungen des Herzbeutels oder des Herzens nur durch eine vorläufige Eröffnung eines oder beider Pleurasäcke möglich sind und es dürfte bei solchen Verletzungen, so lange sie die Herzhöhlen nicht erreichen, der vorhandene Pneumothorax die Hauptrolle spielen. Nach meinen Angaben gehen die beiden Blätter des Mediastinums vom linken Sternalrande ab und berühren sich vor dem Herzbeutel, wodurch es möglich wird, dass eine anscheinend unbedeutende Stichwunde am linken Sternalrande gleichzeitig beide Pleurasäcke eröffnet, und hiedurch augenblicklich lethal wird. Da bei einer solchen Stichwunde selbst der Herzbeutel unverletzt bleiben und der doppelte Pneumothorax übersehen werden dürfte, so könnte in einem solchen Falle der erfolgte Tod unerklärbar und die Bedeutung der Wunde unerkannt bleiben.

Ein frisch entstandener Pneumothorax, etwa ein solcher, wie er an einer jeden Leiche bei der Eröffnung eines Pleurasackes vorkommt, wurde nach meiner Ansicht erst von mir in dem angeführten Werke beschrieben (Seröse Ergüsse, gerinnbare Exsudate, Luft in der Pleura, p. 145) und dürfte nur bei einer besonders vorsichtigen Behandlung einer Leiche erkannt werden. In früheren Zeiten wurden Verletzungen des Herzbeutels für lebensgefährlich, ja für lethal gehalten, und es wäre möglich, dass dies letztere nur durch einen gleichzeitigen einfachen oder sogar doppelten Pneumothorax zu erklären sei.

Prof. A. Duchek (die Krankheiten des Herzens und des Herzbeutels. Erlangen 1862) hat seine Ansicht über die Verhältnisse des Mediastinums nicht deutlich ausgesprochen. Bei der Abhandlung der Wunden des Herzbeutels (p. 3) macht Duchek keine Erwähnung vom Pneumothorax. Bei der Besprechung der Paracentese des Pericardiums (p. 41) gibt Duchek an: „Die gleichzeitige Eröffnung des linken Pleurasackes ist nicht zu fürchten, da die äussere Fläche des Herzbeutels (pleura pericardii) mit der pleura costalis verklebt, daher an den gewöhnlichen Operationsstellen in einem Intercostalraume der linken Seite die Lichtung der Pleurahöhle aufgehoben ist.“

Die Paracentese des gesunden Pericardiums könnte *allerdings* an diesem Orte nicht ohne die Entstehung eines linksseitigen Pneumothorax gemacht werden.“

Aus diesem letzteren Citate erlangt man die Ueberzeugung, dass Duchek seine Ansichten über das Mediastinum im Verlaufe seiner Arbeit abgeändert habe und das Wort „allerdings“ kann nicht die gewöhnliche Bedeutung haben und dürfte meinen Namen substituiren.

Zur Darlegung der früheren Ansichten über die Verhältnisse des Mediastinums will ich in Kürze die Angaben vom Professor Bamberger (Archiv für pathologische Anatomie

und Physiologie und für klinische Medizin, R. Virchow. J. 1856) anführen.

Bamberger gibt an: „Ich fand bei einem erblassten Kranken eine etwa einen Zoll breite, scharfrandige, klaffende Wunde nach abwärts und etwas nach vorwärts von der Brustwarze am unteren Rande der fünften linken Rippe“ — und Bamberger hegt die Ansicht, dass diese Wunde ohne Pneumothorax zu erzeugen bis in den Herzbeutel gedrungen wäre! Diese Ansicht wird um so auffallender, wenn man erfährt, dass sich Professor H. Luschka (l. c.) in einem vorzugsweise anatomischen Werke derselben ohne alles Bedenken angeschlossen und R. Virchow dieselbe ohne alle Anmerkung in sein Archiv aufgenommen hat! —

Um im Verlaufe dieses Vortrages begründete Bemerkungen über einige Lehren der Physiologie und Pathologie der Circulationsorgane und insbesondere des Herzbeutels machen zu können, halte ich es für nothwendig, Einiges über die Lagerung des Herzens und über den Mechanismus der Herzbewegung und des systolischen Hebens der vorderen Brustwand d. i. des sogenannten Herzstosses vorzuschicken. Die Kenntniss der Lage des Herzens ist natürlich die festeste und nothwendigste Grundlage aller Forschungen über das Herz; die wichtigste aller vom Herzen ausgehenden Erscheinungen ist das genannte systolische Heben der vorderen Brustwand, und diese ist in der anatomischen Lagerung des Herzens begründet. Ohne eine genaue Kenntniss dieser zwei sich wechselseitig ergänzenden und begründenden Verhältnisse gibt es eigentlich keine Physiologie und keine Pathologie des Herzens; ohne diese kann man zwar vieles von den zahllosen Publikationen unter verschiedenen Combinationen vom Neuen auflegen, eine richtige Beurtheilung der Vorlagen ist jedoch nicht möglich. —

Das systolische Heben der vorderen Brustwand ist eine so vorragende Erscheinung, sie hat eine dermassen cardinale

Bedeutung, dass ein noch so geringer Irrthum in der Erklärung ihres Mechanismus und ihrer Bedeutung sich mehr oder weniger durch die ganze Pathologie des Herzbeutels und des Herzens wie ein rother Faden ziehen muss. Wie eine jede Erscheinung am lebenden oder todten Körper in den physikalischen, beziehungsweise anatomischen, Verhältnissen der betreffenden Organe begründet sein muss, so auch das systolische Heben der vorderen Brustwand. Daraus ergibt sich auch von selbst, dass eine begründete Ansicht vom Mechanismus und von der Bedeutung des systolischen Hebens der vorderen Brustwand und des Verhaltens des Herzens bei seinen Bewegungen erst dann möglich wird, wenn die entsprechenden Verhältnisse des Brustkastens und insbesondere die Lagerung des Herzens ersichtlich geworden sind.

Da man bis zu meinen Forschungen die Lage des Herzens nur an eröffneten Leichen kannte, so werden hiemit auch die irrthümlichen Angaben ersichtlich, welche über den sogenannten Herzstoss, über die Bewegungen des Herzens, über den liquor pericardii u. s. w. veröffentlicht wurden und diese mussten der Wirklichkeit desto mehr widersprechen, je grösser die Irrthümer über die Lagerung des Herzens waren.

Das wesentlichste Organ des Brustkorbes sind nach meiner Ueberzeugung die Lungen. Der jeweilige Grad ihrer Elasticität und Contraktivität bestimmt nicht bloss den Umfang und die Form des Brustkastens, sondern bedingt auch die Wölbung des Diaphragma, wodurch ein wesentlicher Einfluss auf die Lagerung des Herzens ausgeübt wird; die Lungen sind endlich einer der wichtigsten Faktoren des Blutlaufes. Soll das Athmen ermöglicht und im Gange erhalten werden, so muss die pleura costalis von der pleura visceralis bedeckt sein; man findet unter normalen Verhältnissen keine Ansammlung des liquor serosus in der Pleura,

weil die ganze Menge desselben ihre Verwendung in der Befeuchtung der sich berührenden Flächen gefunden hat.

Die Lunge ist anhaltend innerhalb des Brustkastens ausgespannt; die pleura visceralis der äusseren Fläche der Lunge ist an die pleura costalis, und die pleura visceralis der untern Fläche der Lunge an die pleura diaphragmatica angelagert, und so lange, als ein entsprechender anomaler Inhalt einen Hiatus zwischen den genannten Blättern der Pleura nicht ausfüllen könnte, ist auch ein solcher nicht möglich.

Bei dieser gegenseitigen Anlagerung der Blätter der Pleura zeigen zwei Partien derselben eine auffallend geringere Verschiebbarkeit als ihre übrigen Theile. Die Spitze der Lunge, welche in dem ober der Clavicula vorhandenen Raume des Pleurasackes liegt, und der äussere untere Rand der Lunge, welcher in der Rinne, welche zwischen dem Diaphragma und der Brustwand verläuft, gleichsam eingefalzt ist.

Die zwei genannten Stellen der Lunge sind gleichsam die zwei Angel- oder Stützpunkte, welche die continuirliche Anspannung der Lunge bedingen, oder durch welche die Inspirationsmuskeln bei der Erweiterung der Brustwand diese Bewegung auf die Lunge und den Circulationsapparat übertragen. Die Spitze der Lunge hat natürlich die geringste Beweglichkeit, weil sie in einem körperlichen Winkel (Körperwinkel) des Pleurasackes eingelagert ist, sich in demselben kaum verschieben kann und gleichsam als unbeweglich betrachtet werden muss. Dies bezeuget schon die Form dieser Partie des Pleurasackes, es sprechen jedoch auch noch andere Befunde dafür. An dieser Stelle des Pleurasackes findet bekannter Massen am häufigsten das zum Anlöthen der beiden Pleuraflächen nothwendige Auswachsen von Bindegewebe Statt; es wird dies gleichsam durch die daselbst herrschende Ruhe erleichtert.

Ein noch wichtigerer Grund liegt jedoch in dem Vorkommen einer und derselben Rinne, welche uns den Verlauf der arteria subclavia über die Lungenspitze anzeigt. Wie wäre nämlich eine solche Rinne möglich, wenn die Lunge daselbst nur irgend eine Verschiebbarkeit besässe oder gar ausweichen könnte?

Der untere äussere Rand der Lunge, welcher in die Rinne zwischen dem Diaphragma und der Brustwand gleichsam eingefalzt ist, kann zwar diese Rinne, so lange als irgend eine andere Substanz den zu entstehenden Hiatus nicht ausfüllen könnte, gleichfalls nicht verlassen, ist jedoch einer mässigen horizontalen und verticalen Verschiebung fähig.

Dies ergibt sich aus der Form dieser Theile.

An Leichen von Neugeborenen kann man den unteren Rand der Lungen beobachten: man eröffne den Unterleib und entferne die Weichtheile vom Brustkasten, so findet man den unteren Theil des Brustkorbes hinreichend durchsichtig. Bei diesem Versuche lässt sich die genannte Rinne mit den Fingern etwas verändern und somit der Lungenrand entsprechend verschieben.

An allen anderen Begrenzungen der Lunge zeigen die beiden Pleurablätter eine bei weitem grössere Verschiebbarkeit und zwar nach allen Richtungen.

Wenn z. B. ein Lungenlappen durch irgend ein Infiltrat an seiner Ausdehnbarkeit gelitten hat, so kann dies bei der Erweiterung des Brustkastens nur durch diese allseitige Verschiebung der Pleurablätter ausgeglichen werden. —

Der Herzbeutel, das Herz, die grossen arteriösen und venösen Stämme liegen in der Aushöhlung beider Lungen, werden von den inneren Flächen derselben luftdicht umgeben und müssen somit ihrer Dehnbarkeit entsprechend einer jeden Erweiterung der Lungen nachgeben, folgen.

Die venösen Stämme (*Venae anonymae*) sind am oberen Ausgange des Brustkorbes unverschiebbar befestigt und mit Klappen versehen; ähnliche Klappen finden sich neben einer gleichartigen Befestigung an der *vena cruralis* am *ligamentum Poupartii*.

Durch diesen hier in Kürze berührten Mechanismus bekommt der Brustkorb die Bedeutung einer exquisiten Saug- und Druckpumpe und die Respirationsbewegungen sind hiedurch der vorzüglichste Motor des Blutkreislaufes. Die Diastole des Herzens wird durch den genannten Mechanismus bei der kontinuierlich wirkenden Retraction der Lungen, welche überdies mit einer jeden Inspiration an Grösse zunimmt, erleichtert und gefördert, und das Herz hiedurch eine nicht zu unterschätzende Saugpumpe; als Druckwerk wirkt das Herz durch die Verkürzung seiner Muskelbündel, wodurch der concentrische Zug der Lunge überwunden werden muss. — Dass der Einfluss des Herzens auf die Blutbewegung geringer ist, als jener kontinuierliche des Brustkastens, welcher durch die Athembewegungen noch zeitweise verstärkt wird, — ergibt sich aus dem beschriebenen Mechanismus von selbst; es zeigen dies ferner die bekannten Versuche mit dem Haemadynamometer von Poiseuille, welche auch nur unter dieser Voraussetzung verständlich werden.

Dass das Saugen des Herzens während seiner Diastole ein sogenannt passiver Zustand ist, dass dasselbe nur von dem angedeuteten Mechanismus des Brustkorbes und den Athembewegungen abstammt, dies ergibt sich aus der Bedeutung eines Muskels von selbst, und beim Besichtigen und Betasten eines Herzens während seiner Diastole findet man die nöthigen Belege für diese Ansicht. Hienach sind die Erklärungsweisen des Saugens des Herzens von Bichat, Magendie, Laennec und Anderen mehr als eines von seinen Fasern ausgehenden activen Zustandes nicht zulässig.

Ich halte es für zweckmässig, hierüber eine zwar etwas ältere, aber heute wie damals noch immer ob ihrer Classicität so frische und gewichtige Abhandlung zu citiren. *E. H. Weber* (De pulsu, resorptione, auditu et tactu. Lipsiae 1834.) hat in diesem seinen unvergleichlichen Werke sub Nr. III. eine in mehrfacher Beziehung wichtige und interessante Untersuchung niedergelegt. Sie heisst: „*Pericula, quibus Bichatius demonstrare studuit, cor vi vitali se protinus dilatandi praeditum esse, vim probandi non habere.*“

Bichatius (Allg. Anatomie, übers. v. Pfaff. Th. II. Abth. 1. p. 330.) fibris muscularibus cordis et intestinorum non solum se contrahendi, verum etiam se protinus expandendi vim vitalem adscripsit. „Ut contractionis et expansionis robur comparetur, duorum animalium corda aequae magnae, e corpore exenta, ita observes, ut in auriculos, aut ventriculos alterius cordis digitos immitas, alterius superficiem manu comprehendas. Quo facto senties, hoc cor haud minore robore se expandere, quam illud se contrahere. Quae observatio jam olim a Pechlino facta eo magis memoratu digna est, quod nisus ad expansionem saepe adeo vehementior est, quam nisus ad contractionem; igitur expansio musculorum organicorum haud minus pro actione vitae eorum habenda est, quam contractio.“ —

Quae Bichatii assertio, profecto speciosa, exemplo nobis est, quam facile in physiologia in errores incidamus, si in ratiociniis minus cauti, quam in observationibus sumus. Verum est, manum, quae cor vivum complectitur, premi; falsum, premi a corde expanso.

In animalibus vivis cor remissum et laxatum magis amplum esse potest, repletur enim sanguine; contractum minorem ambitum habet, sanguinem enim contractione expulit. Cor e corpore vivo excisum, quod sanguinem neque recipit, neque expellit, si contrahitur, experientia teste ut

alii musculi non cavi, tumet. Brevius enim contractione redditur, si distantiam apicis a basi respexeris, ambitu circa utrumque ventriculū simul aucto; longius redditur laxatione, ambitu circa utrumque ventriculū imminuto.

Idem accidit aliis musculis v. c. musculo bicipiti, quem, si in medio brachio tua manu complectaris, premet manum simul ac contrahitur. Manus igitur cor amplexa, in periculo a Bichatio laudato, non ab expanso corde premitur, sed a contracto, cujus ambitus contractione ventriculorum augetur. Hunc errorem, in quem post *Bichatium*, *Richerand* et *Maggendie* inciderunt, ab *Adelon* refutatum, *Oesterreicherus* in libro (Lehre vom Kreislauf des Blutes. Nürnberg, 1826 pag. 31. 33) experimentis evertit, quae nullum hac de re dubium relinquunt.

„Facillime de errore illo certi fieri possumus, si cordi, e rana exciso, corpus tam grave, tam exiguum imponimus, ut cor pressione planum fiat, nec tamen omnino tegatur, oculoque absconditum sit. Caeterum persuasum de errore illo tibi erit, si perpenderis, systolen in corde exciso brevi tempore, diastolen longiore absolvi. Itaque, si pondus illud a corde sublatum dilatatione ejus elevaretur, hanc elevationem per longius tempus duraturam esse. Contrarium vero observatur; pondus enim per brevissima tantum temporis momenta a corde elevatur, manusque brevissimam tantum a corde pressionem patitur.“

Ex his omnibus intelligitur, pericula Bichatii subitam contractionem cordis, neutiquam vero expansionem ejus probare. —

Ich will hier nur bemerken, dass die angeführten Formveränderungen des Herzens während der Systole und Diastole vom höchsten Interesse sind und ich dieselben bei der Lehre vom sogenannten Herzstosse noch berühren werde.

Über den Puls.

Ich finde mich ferner veranlasst, hier Einiges über das, was man *Puls* nennt, oder über die Pulsation der Arterien anzuführen, weil die Pulsation der Arterien von einem ähnlichen Zustande des Herzens abhängt und von derselben im Verlaufe irgend einer Abhandlung über pathologische Zustände nothwendig gesprochen werden muss.

Die irrthümliche Ableitung der Pulsation an Arterien (tastbares oder gleichzeitig auch hörbares Tönen der Arterienwände) von der arteriellen Blutströmung, von der Menge, Spannung und Geschwindigkeit der Bewegung ihres Inhalts u. s. w. ist auch der Grund des Umstandes, dass man sowohl die Bedeutung des Herzens verkannte, als auch sich über das Wesen und die Bedeutung der Pulsation einer Arterie vielfachen Täuschungen hingab, und diese sogar in die Lehren der Blutcirculation übertragen hatte.

Nach meiner Überzeugung treffen diese Vorwürfe selbst die Arbeiten von Vierordt. (Die Lehre vom Arterienpulse. Braunschweig 1585) und auch jene von Marey (Das Sphygmograph.) — Durch Versuche an Herzen noch lebender, grösserer Thiere ist es unzweifelhaft nachgewiesen, dass die Wände der Kammern während ihrer Systole gleichzeitig mit dem Tönen der venösen Klappen in Vibration gerathen.

Diese systolische Vibration des Herzens kann sich nicht bloss der Brustwand (bei der oberflächlichen Lage des Herzens) mittheilen, sie verbreitet sich in abnehmender Stärke und einer entsprechenden Verspätung über die Wände der Verzweigungen der Aorta und Art. pulmonalis. An grösseren Arterien ist diese Vibration als solche zu tasten und als ein mehr oder weniger begrenzter Ton zu hören, verliert sich aber an den kleineren Verzweigungen zuerst dem Gehör- und endlich auch dem Tastorgane.

Dass dieses Tönen der Arterienwände mit der kontinuierlichen Strömung ihres Inhaltes in keiner nothwendigen Verbindung steht, beweisen mehrere Thatsachen. Zwischen dem systolischen Heben der vorderen Brustwand und der Pulsation der *arteria metatarsa* ist ein so kleiner, kaum einige Terzen betragender Zeitpunkt, dass man bei einiger Uiberlegung nicht annehmen kann, dass sich das Blut innerhalb elastischer und hinreichend nachgiebiger Schläuche mit einer solchen Geschwindigkeit bewegen könnte. Während sich nämlich der Inhalt der Arterien in Folge des Einflusses mehrfacher Druckkräfte kontinuierlich bewegt und an seiner Strömung besonders in seinen weiteren Röhren der Einfluss der Respirationsbewegungen und der Herzsystole sich durch eine entsprechende Verstärkung der Strömung erkennbar macht, zeigen die Pulsationen der Arterien einen von der Systole des Herzens einzig und allein abhängigen Rhythmus. — Wird die *arteria brachialis* mit einem Finger komprimirt, wobei ober der Kompression die arterielle Blutsäule bis zum nächsten collateralen Aste zur Ruhe gebracht wird, so verbreitet sich ihre Pulsation dennoch bis an den komprimirenden Finger, passirt somit die ruhende Blutsäule. Wenn bei Amputationen des Oberschenkels die *arteria cruralis* unterbunden und an der Ligatur abgeschnitten wird, so verbreiten sich, so lange als die an der Ligatur ruhende Blutsäule flüssig bleibt, die Pulsationen derselben bis an die Ligatur, ja sie überschreiten dieselbe und sind sogar an der betreffenden Schnittfläche als Vibrationen zu sehen; erst mit dem Gerinnen der ruhenden Blutsäule verschwinden diese Erscheinungen und mit ihnen die Gefahr der Blutung. —

Die Pulsation einer grösseren Arterie kann sogar eine schmale Unterbrechung ihrer Blutsäule überspringen und an der weiteren Verästelung, wenn auch in einem entsprechend schwächeren Grade, wieder erscheinen. Dies ergibt sich nach Beobachtungen bei Individuen mit der bekannten Obliteration

am Anfangsstücke der Aorta descendens (vide meine Abhandlung: *Uiber die Verhältnisse des Umfanges und der Pulsationen peripherischer Arterien bei Obliteration der betreffenden Stämme. Prager mediz. Vierteljahrschrift. Band 20. 39.*). -- Wird nämlich bei dieser Obliteration das Kaliber der Aorta nur als ein schmaler und etwas umfänglicher Damm (in der Form einer in die Aorta eingeschobenen Scheibe) unterbrochen, so findet man an den unteren Gliedmassen die Pulsationen in der gewöhnlichen Ordnung (d. i. die Pulsationen an der cruralis, radialis und temporalis in demselben Zeitmomente), sie sind jedoch etwas weniger deutlich, als sonst. Diese Pulsationen mussten die obliterirte Stelle passiren, weil sonst, wenn dieselben auf collateralen Wegen die unteren Gliedmassen erreicht hätten, sie eine entsprechende Verspätung zeigen würden. Zeigt das obliterirte Stück eine etwas grössere Ausdehnung, so werden die Pulsationen unterbrochen und die untere Körperhälfte zeigt keine Spur derselben; es fehlen daselbst auch die Krümmungen an den Arterien und sind überhaupt die letzteren der Wahrnehmung ganz und gar unzugänglich. Dass sich jedoch auch in einem solchen Falle das Blut in den unteren Extremitäten in gewöhnlicher Weise bewegt, zeigt das gute Aussehen der betreffenden Individuen.

Bei einer gleichen Beschaffenheit der Arterienwände ist die Geschwindigkeit der Verbreitung der genannten Vibrationen der Arterienwände überall dieselbe.

Je weiter eine Arterie vom Herzen entfernt ist, desto später erscheint ihre Pulsation (*E. H. Weber*).

Diese Geschwindigkeit zeigt den höchsten Grad bei jugendlichen und rüstigen Individuen, sie verkleinert sich bei relaxirten Arterien (z. B. bei einem schweren Typhus), bei Rigiditäten derselben u. d. g. m.

Collaterale Umwege, Aneurismen u. s. w. verursachen an der entsprechenden Peripherie eine Verspätung der Pul-

sation. Bei Aneurismen zeigt die erkrankte Stelle eine abgeänderte Elasticität der Wände und ist auch der Weg länger geworden. —

Das was man z. B. an der arteria brachialis im Armbuge als einen mehr oder weniger begrenzten Ton hört, oder als den sogenannten Puls tastet, ist immer eine und dieselbe Wahrnehmung; dieses Tastbare und dieses Hörbare lässt sich ebenso wenig als etwas Verschiedenes betrachten, als sich z. B. die sicht- und tastbare Vibration einer Saite, von dem hörbaren Tone derselben absondern lässt. An grösseren Arterien sind die Pulsationen hörbar und wo möglich auch tastbar; an kleineren Arterien ist die Pulsation in der Regel nur tastbar und dies wurde vorzugsweise als Puls bezeichnet.

Die Grenze, bis zu welcher die Pulsation einer Arterie hörbar und tastbar erscheint, und wo dieselbe nur dem Tastorgane allein zugänglich bleibt, ist nicht immer dieselbe; sie variirt unter physiologischen und unter pathologischen Umständen. Bei jugendlichen Individuen mit zarten Arterienhäuten wird, wenn dieselben an Insufficienz der valvulae aortae leiden, die Grenze der hörbaren Wahrnehmung der Pulsation am weitesten zur Peripherie verschoben, es werden die Pulsationen der Arterien in der Hohlhand und Fusssohle als deutliche Töne gehört; bei älteren Individuen, insbesondere wenn ihre Arterien weniger elastisch, mehr oder weniger deutlich rigid sind, wird die Pulsation am Armbuge nur selten hörbar sein. —

Da die Grenze, wo das Vibriren einer gespannten Saite oder Membran anfängt hörbar zu werden eine schwer bestimmbare ist, und das Hören als solches auch viel Subjectives in sich schliesst: so bin ich der Ansicht, dass die Pulsation einer Arterie am zweckmässigsten als Vibration, oder Ton oder Tönen der Arterienwand bezeichnet werden dürfte. —

Der Inhalt der Arterien steht anhaltend unter einem deutlichen Drucke, wodurch dieselben kontinuierlich eine

bestimmte Spannung, die ich als den Umfang einer Arterie bezeichnet habe, darbieten. Der Inhalt einer Arterie bewegt sich kontinuierlich und zeigt zeitweise gewisse Verstärkungen seiner Strömung, so besonders bei der Expiration und weniger bei der Herzsystole. Unter gewöhnlichen Verhältnissen finden wir jedoch bei der Untersuchung der Arterien keine Zeichen, die uns über diese Vorgänge irgend welche Aufschlüsse geben könnten. Diese Verhältnisse sind nur aus Versuchen an Thieren bekannt, und werden durch Beobachtungen am Menschen bei Blutungen grösserer Arterien bestätigt. Bei der Untersuchung grösserer Arterien an lebenden Menschen finden wir keine Zeichen an denselben, die uns nur irgend einen Aufschluss über die Strömung des arteriellen Inhaltes geben könnten. *Es finden sich insbesondere keine Zeichen irgend einer Reibung zwischen der Wand und dem Inhalte einer Arterie.*

Nach dem Gesagten müssten die Zeichen einer solchen Reibung entweder anhaltend sein und zeitweise Verstärkungen, besonders mit der Expiration, darbieten, oder nur mit der Expiration, oder auch mit der Herzsystole vorkommen. Wenn sich eine Flüssigkeit über rauhe Flächen mit einer hinreichenden Geschwindigkeit bewegt, wie dies z. B. an den Ostien des Herzens der Fall ist, so entsteht hiedurch ein Geräusch. —

Ein Geräusch dieser Art kommt jedoch an Arterien nicht vor. Man bezeichnet zwar einen protrahirten Ton an Arterien als Geräusch; setzt man jedoch für ein Geräusch den so eben angeführten Mechanismus voraus, so wiederhole ich, dass an Arterien zu keiner Zeit ein Geräusch dieser Art beobachtet wird. —

Jede, an irgend einer Arterie vorkommende, hörbare Wahrnehmung ist ihre gewöhnliche, wenn auch der Form nach abgeänderte Pulsation, sie ist eine von den Kammerwänden des Herzens abstammende Vibration ihrer Wand und steht zum Strömen ihres Inhaltes in gar keiner Bezie-

hung. -- Nach meiner Einsicht kann auch nirgends von einer Reibung gesprochen werden, wo sich Flüssigkeiten in nachgiebigen Schläuchen unter einem deutlichen Drucke continuirlich bewegen; da können die Schläuche vibriren, tönen, aber nicht als die Wirkung einer Reibung, es ist dies die Wirkung ihrer Spannung.

Wäre eine solche Reibung zwischen der Arterienwand und ihrem Inhalte thatsächlich, so müsste sich dieselbe besonders bei deutlichen Rauigkeiten der inneren Arterienwand, die bekanntlich ein nicht gar so seltener Befund sind, durch ein Geräusch — und zwar besonders während einer verstärkten Expiration kundgeben.

Die Innenfläche der aufsteigenden Aorta zeigt am häufigsten solche Rauigkeiten und wenn hiebei das Ostium und die valvula aortae normal, glatt sind, so wird man bei der Untersuchung kein Geräusch nachweisen.

Aneurismen der aufsteigenden Aorta verhalten sich ganz auf dieselbe Art; so lange als das Ostium aortae und die valvula aortae bei diesen Aneurismen ein normales Aussehen behalten, dürfen sich die auscultatorischen Erscheinungen derselben in keiner Weise abgeändert zeigen. — Anderseits wird man bei den Rauigkeiten des Ostium aortae und bei Anomalien der valvulae aortae laute Geräusche nach der Richtung der Aorta ascendens hören, wenn auch ihre Innenfläche ein ganz normales Aussehen darbietet.

Aneurismen geben keine besonderen auscultatorischen Erscheinungen: an einem Aneurisma kommt gerade so, wie an einer anderen Arterie, nur die gewöhnliche Pulsation vor, diese kann sich, was selten ist, als ein begrenzter Ton charakterisiren, in der Regel aber ist eine solche Pulsation als ein protrahirter Ton zu hören und wird irrig als Geräusch bezeichnet.

Diese thatsächlichen Nachweisungen halte ich für hinreichende Gründe meiner Lehre: *Die Pulsation einer Arterie*

steht mit der Strömung ihres Inhaltes in keinem ursächlichen Zusammenhange, sie ist ein Vibriren der Arterienhäute, das sich von den Wänden des Herzens über dieselben verbreitet; — die Strömung des arteriellen Inhaltes erzeugt an der Innenfläche der Arterie keine Reibung. —

Eine weitere, nicht viel weniger interessante, Erscheinung der Arterien ist ihre, der Zeit nach mit der Pulsation congruierende, Krümmung. Wo die Arterien einen mehr gestreckten Verlauf haben, nehmen sie zur Zeit ihrer Pulsation eine Krümmung an und kehren hierauf zu ihrer früheren Richtung zurück; wo jedoch eine Arterie bereits vor ihrer Pulsation die Form einer Schlangenwindung darbietet, da werden ihre Krümmungen zur Zeit ihrer Pulsation mehr oder weniger deutlich zusammengeschoben oder vergrößert. Diese Krümmungen kommen an allen Arterien, wo es nur immer ihre Lage erlaubt, zur Zeit ihrer Pulsation vor und zeigen gleichsam zwei Excursionen: die bogenförmige Krümmung, oder die berührte Vergrößerung einer bereits bestehenden Schlangenwindung, und die Rückkehr zur früheren Richtung.

Da diese Krümmungen einer Arterie der Zeit nach mit ihrer Pulsation zusammenfallen, und sich wie die Pulsation an den kleinen Verästelungen der Arterien endlich verlieren, so ergibt sich aus dem angeführten Wesen der Pulsation von selbst: dass auch die Krümmung einer Arterie mit der Strömung ihres Inhaltes in keiner ursächlichen Verbindung stehe, und dass auch die Pulsation und die Krümmung nie als eine und dieselbe Erscheinung betrachtet werden könne, dass eine jede derselben einen andern Ursprung und Mechanismus und eine besondere Bedeutung habe.

Ich halte die genannte Krümmung einer Arterie für eine Wellenbewegung, die am Ostium aortae anfängt, und sich in genannter Weise über die Wände und den Inhalt der Arterien verbreitet.

Nach meiner Ansicht wird diese Wellenverbreitung an den continuirlich ausgespannten Arterien durch dasjenige Quantum Blutes angeregt, welches mit der Herzsystole in die Aorta befördert wird; — dieses Blutquantum kann mit einem Steine verglichen werden, der gegen einen Wasserspiegel geworfen, an dessen Oberfläche eine Wellenbewegung anregt.

Wie vielfache Messungen am Anfangsstücke der Aorta anzuzeigen scheinen, kann zwar durch die Herzsystole das Kaliber und die Strömung ihres Inhaltes mehr oder weniger abgeändert werden; diese Wirkungen der Herzsystole verlieren sich jedoch bald, es wird die Strömung in der Aorta eine gleichmässige, die Veränderungen des Kalibers der Arterien werden zweifelhaft, zeigen einen anderen Grund und einen anderen Mechanismus, die Verstärkungen an der Strömung der Arterien sind an andere Bedingungen geknüpft und stehen mit den genannten Krümmungen ebenso wenig in irgend einem ursächlichen Zusammenhange, wie mit der Pulsation einer Arterie. —

Nach meiner Meinung beziehen sich die gegenwärtigen Arbeiten über die Theorie des Pulses auf die Lehren von *E. H. Weber* (*De pulsu*) und dürften kaum einen kleinen Bruchtheil von dem Werthe haben, den die Arbeiten von *E. H. Weber* für alle Zeiten behalten werden. Wenn ich auch vom Standpunkte klinischer Untersuchungen zu anderen Resultaten gelangte, als *E. H. Weber*, so muss ich dennoch gestehen, dass mir die angezeigte Schrift immer als Leitstern gedient hat und dass ich nur auf ihrer Grundlage einige Schritte weiter kommen konnte. Wie ich es noch zu zeigen hoffe, hat *E. H. Weber* die Bedeutung des sogenannten Pulses nicht recht sicher gestellt, — hat denselben häufig mit der Strömung des Inhaltes einer Arterie vermischt, identificirt, und auch nicht durchgängig von der Krümmung der Arterien gesondert; anderseits war seine Ansicht über

den Puls nicht ohne nachtheiligen Einfluss auf seine Ansichten über die Verhältnisse der arteriellen Blutströmung geblieben.

Ich betrachte somit die Krümmung der Arterie als eine über die Wand und den Inhalt derselben sich verbreitende Wellenbewegung, die als solche weder mit der Pulsation, noch mit der Strömung des Inhaltes der Arterien verwechselt oder identificirt werden darf. *E. H. Weber* äussert sich über die Welle wie folgt:

„Ac motus undarum semper ab oscillatione propagata pendet, nunquam a fluido progrediente.

Aqua undam constituens oscillat, et loco suo relinquitur, dum unda ulterius progreditur, quae jam ex aliis particulis aquae constituitur. Unda enim non est materia progrediens, sed forma materiei progrediens. Superficies aquae, per quam unda progreditur, successive elevatur et relabitur, particulae autem aqueae elevatae et relapsae loco suo manent, dum elevatio a particulis aliis ad alias vicinas illis particulas pergit. Quam ob rem vel levissima corpora aquae innatantia, non ab unda, quamvis alta et praecipite, protruduntur, sed super dorsum undae ascendunt et descendunt, locoque suo relinquuntur, dum unda progredi pergit.“

Wenn meine Ansichten, wie ich es hoffe, begründet sind, wenn somit die Pulsation der Arterien ein von der Herzkammerwand über die Wände der Arterien sich verbreitendes Vibriren oder Tönen ist und die Krümmung der Arterien sich als eine über dieselben fliehende Wellenbewegung darstellt, wenn weder die Pulsation, noch die Krümmung in einem ursächlichen Zusammenhange mit der kontinuierlichen Strömung in den Arterien stehen; so ergibt sich von selbst die Frage: auf welche Weise können wir Aufschlüsse über die Verhältnisse der Strömung des Inhaltes der Arterien erhalten?

Durch Versuche an lebenden Thieren mit dem Haema-

dynamometer von Poiseuille bekamen wir die ersten und thatsächlichsten Aufschlüsse über die Verhältnisse der Strömung in den Arterien; da diese aber mit den gangbaren Lehren über den Puls nicht in Harmonie gebracht werden konnten, so wurden und werden beide als abgesonderte Kapitel vorgetragen und ist die Ansicht ziemlich allgemein, dass das Herz den Blutlauf leite und der sogenannte Puls gleichsam als der Ausdruck des Einflusses des Herzens auf den Blutstrom zu betrachten sei.

Bei Blutungen grösserer Arterien des Menschen kommen Erscheinungen vor, die den Angaben von Poiseuille genau entsprechen: Der Strahl erreicht die grösste Höhe und Intensität bei der Expiration, besonders bei angestregten Expirationsbewegungen und die Herzsystole gibt sich nur zeitweise durch eine geringere Beschleunigung der Strömung zu erkennen.

Diese Thatsache ist an und für sich zureichend, die Lehren von Poiseuille zu bestätigen, und die gewöhnliche Pulslehre wankend zu machen. Durch noch so gründliche Studien des Pulses wird man somit keinen Aufschluss über die Strömung der arteriellen Blutsäule erhalten, man wird durch solche Studien noch viel weniger erfahren über die Menge des Blutes, über seine Zusammensetzung u. d. g. m., wie dies nach dem Gesagten bereits klar sein dürfte.

Um während des Lebens des Menschen nur im Allgemeinen zu erfahren, wie sich die arterielle Strömung verhalte und in welchem Verhältnisse dieselbe etwa zu der Pulsation und zu der Krümmung der Arterie stehe, habe ich einen einfachen Versuch gemacht. Derselbe beruht auf dem folgenden physikalischen Gesetze. *E. H. Weber* (l. c.) sagt: „Constat autem inter omnes, quodcunque liquidum, si ita premitur, ut aut plane non, aut non satis cito pressioni cedere possit, non eadem directione partes vicinas premere, qua premitur ipsum, sed secundum omnes directiones. Eo-

dem modo sanguis arterias replens non solum secundum eam directionem parietes arteriarum premit, secundum quam ab illo sanguine e corde expulso premitur, sed secundum omnes directiones.“ Aus diesem Gesetze ergibt sich, dass z. B. ein abgeschlossener, hinreichend nachgiebiger und mit Blutgefässen reichlich versehener Theil des Körpers, z. B. eine obere oder untere Extremität, ein dem jeweiligen Blutstrom entsprechende, somit wechselndes Volumen darbieten dürfte. Um dies zu erfahren und zu konstatiren, liess ich eine für eine obere Extremität passende blecherne (d. i. unnachgiebige) Maske anfertigen und mit einem engen Glasrohr versehen. Die Maske wird nun an die Extremität angelegt, am Schultergelenke gut verschlossen und befestiget und hierauf durch eine hiezu bestimmte versperrbare Oeffnung mit Wasser ausgefüllt. Es zeigen sich augenblicklich an der angezeigten engen Glasröhre dem Wesen nach dieselben Erscheinungen, wie an einem Haemadynamometer: die Wassersäule steigt am höchsten mit der Expiration besonders bei angestregten Expirationsbewegungen, fällt am tiefsten mit der Inspiration und erhebt sich in deutlicher Weise mit der Herzsystole; überdies sind auch bei jener, der Herzsystole entsprechenden, Steigerung deutliche Vibrationen wahrnehmbar. Bei einer näheren Beurtheilung dieser Versuche fand ich endlich, dass dieselben eigentlich überflüssig sind, und dass wir am Kopfe eines Säuglings dasselbe beobachten können. Der Kopf ist nämlich wie eine Extremität ein vollkommen abgeschlossener Theil des Körpers; die Fontanellen, oder bei Erwachsenen das durch irgend eine Verletzung blossgelegte Gehirn, sind noch besser wie die genannte Glasröhre und die Schädelknochen übertreffen gleichfalls die blecherne Maske. Die bekannte Gehirnbewegung an der Fontanelle eines Säuglings oder an dem blossgelegten Gehirne eines Erwachsenen, beobachtet den Modus, den ich an der Glasröhre beschrieben, oder den

man am Haemadynamometer von Poiseuille findet (vide meine Abhandlung: „*Uiber die Verhältnisse des Kreislaufes in der Schädelhöhle.*“ Prager medizinische Vierteljahrschrift. Band 17. — Zu dieser Abhandlung musste ich später einige Ergänzungen beifügen: In meiner Schrift „*Die Cholera epidemica.*“ Prag 1850. pag. 114.; dann in der Abhandlung: „*Uiber einige Verhältnisse der Venen, Vorhöfe und Kammern des Herzens etc.*“ Prager mediz. Vierteljahrschrift. Band 39. pag. 46; endlich in meiner Schrift: „*Das Herz und seine Bewegung.*“ Prag 1858). — Diese thatsächlichen Erfahrungen geben uns bestimmte Aufschlüsse über die arterielle Strömung und hiemit ist es auch ersichtlich, dass die Pulsation und die Krümmung der Arterien von der arteriellen Strömung unabhängige Erscheinungen sind, einem anderen Mechanismus ihren Ursprung und ihr Bestehen verdanken, und somit auch eine andere Bedeutung haben.

Nach meiner Ansicht bleibt es dessenungeachtet noch unausgemittelt, auf welche Art die arterielle Strömung die an der blechernen Maske und am eröffneten Schädel vorkommenden Erscheinungen einleitet: durch positive Untersuchungen ist es nämlich erst festzustellen, wie sich die Arterien während einer Expirationsbewegung vergrössern? und wie zur Zeit der Inspiration verkleinern? Solche Messungen müssen sich natürlich sowohl auf den Breiten- als auf den Längendurchmesser derselben beziehen.

Diese Versuche sind jedoch auch in einer anderen Beziehung von hohem Interesse, sie zeigen uns nämlich das Verhältniss der Respirationsbewegungen zu jenen des Herzens bei der Blutcirculation; das Praevaliren jener über diese. — Dieses letztere Verhältniss ergibt sich sogar aus der einfachen Beobachtung der Pulsation einer Arterie.

Angestrengte Respirationsbewegungen sind nämlich im Stande, nach einer kurzen Zeit den Rhythmus der Herzbewegung zu verändern; einige angestrengte Expirationsbe-

wegungen vergrössern die Zahl der Pulsationen in einer Minute und tiefe Inspirationsbewegungen bewirken nicht selten Intermissionen an einer Reihe von Pulsationen und so fort. — Im Verlaufe einer schweren, von grosser Athemnoth begleiteten Erkrankung, z. B. Pneumonie, bei Catarrhen, wird der Rhythmus der Herzbewegung unregelmässig (Rhythmus intermittens und intercurrents) und beim Eintritte einer deutlichen Besserung kehrt der früher vorhandene regelmässige Rhythmus zurück und d. g. m. (vide meine Abhandlung: „Uiber einige Verhältnisse der Venen, der Vorhöfe und Kammern des Herzens und über den Einfluss der Contractionskraft der Lungen und der Respirationsbewegungen auf den Circulationsapparat.“ Prager mediz. Vierteljahrschrift, 1853. Band 39.) —

Um noch Gelegenheit zu finden, einige Besonderheiten der Pulsationen zu berühren, halte ich es für zweckmässig, die Theorie über den „Pulsus“ von E. H. Weber (l. c.) in Kürze anzuführen. Derselbe sagt:

„Pulsus enim est subita extensio arteriarum, sanguinis inclusi pressione orta. (Die spätere Definition ist deutlicher: „Pulsus est effectus oscillationis propagatae, quae in membranis et sanguine arteriarum plenarum locum habet, originem vero a pressione sanguinis e corde propulsi ducit.“) Pressio sanguinis autem oritur, si nova sanguinis copia a ventriculo cordis in arterias sanguine plenas impellitur. — Cum enim sanguis arteriis inclusus non tam cito ad minores ramos profluat, quam novus sanguis e corde expellitur, ille sanguis, quo arteriae refertae sunt, huic sanguini resistit, qui a corde in arterias propellitur. —

Hinc necessarium est, ut arteriae quovis pressu sanguinis in longitudinem et latitudinem extendantur. Quia vero extremitates arteriarum certis locis affixae sunt, efficitur pulsu, ut arteriae rectae in longitudinem extensae incurventur incurvae vero arteriae magis etiam flexuosae reddantur.

Simul vero omnes arteriae paululum quoad diametrum distenduntur. Extensione tam axis, quam diametri arteriarum, cavum arteriarum augetur, ita ut illam partem sanguinis a corde propulsi recipere possit, cum ei non satis cito locus relinquatur a sanguine in vasa capillaria et venas cedente.“ —

Nach meiner Ueberzeugung ist in dieser Lehre die Entstehung der Pulsation nicht angegeben, und wird der pulsus theils mit der Strömung des arteriellen Inhaltes, theils mit den Krümmungen entweder unzertrennlich vermischt oder identificirt. So heisst es: „Quo magis arteriae extensioni, quam a sanguine impulso patiuntur, resistunt, eo celerius undam propagari, necesse est.“ Dies ist ganz richtig und hat seine Anwendung, sowohl auf die Pulsation, als auf die Krümmung. Darauf schliesst sich unmittelbar an:

„Haud dubie celeritas propagationis pulsus et ipsa non nihil in diversis aegrotis diversa est, quae diversitas, si percipi posset, optime gradum, quo arteriae intensae sunt, indicaret.“

Es ist dies auch ein ganz richtiger Grundsatz und findet seine Anwendung sowohl auf die Pulsation als auf die Krümmung.

Das gleichzeitige Vorsehgehen der Pulsation und der Krümmung berechtigt natürlich noch nicht, dieselben für eine und dieselbe Erscheinung zu halten.

Nach meinen Angaben ist die Pulsation der Arterien eine Verbreitung der während der Systole an den Kammerwänden vorhandenen Vibrationen, sie ist einer akustischen Welle verwandt und verbreitet sich nach den, solchen Wellen zukommenden Gesetzen über die Wände und den Inhalt der Arterien. Ferner unterscheidet *E. H. Weber* nicht zwischen den Krümmungen und dem Pulse, und lässt beide, so wie die Vergrösserungen und Verkleinerungen des Rauminhaltes der Arterien, von der Herzsystole abhängen

und bringt somit alle drei, wie ich dies gezeigt zu haben glaube, wesentlich verschiedene, und eine von der anderen unabhängige, Erscheinungen in eine untrennbare Copulation.

Dass sich nämlich die Arterien zeitweise vergrössern und zeitweise verkleinern, ist thatsächlich nachgewiesen, — aber eben so gewiss ist es, dass dies nicht mit der Herz-systole der Fall ist, somit auch nicht zur Zeit der Pulsation oder Krümmung der Arterien.

Nach meiner Ueberzeugung sind die Arterien zu einer bestimmten Zeit anhaltend zu einem gewissen Rauminhalte durch den Druck und die Quantität des Blutes ausgespannt, soweit dies an den Arterien tastbar ist, nenne ich es den Umfang derselben.

Ferner scheint es mir, dass dieser Rauminhalt die gemeinschaftliche Wirkung derjenigen Faktoren ist, welche auf die Bewegung des Blutes oder auf den Druck, unter welchem dasselbe steht, einwirken. Nach *E. H. Weber* scheint es, als ob auf die Bewegung des Blutes in den Arterien nur zwei Faktoren einwirkten: das Herz und die elastische Wand der Arterien. Nach der von mir vertheidigten Lehre nehmen in dieser Beziehung die Respirationsbewegungen die vorzüglichste Stelle ein, dann kommt das Herz, die Arterienwand, die vorhandene Menge des Blutes, der Athmosphärendruck, die Muskelaction, die verschiedenen Verhältnisse der Capillaren und Parenchyme u. a. m.

Durch unsere gegenwärtigen Methoden, die Arterien während des Lebens zu untersuchen, finden wir den jeweiligen Umfang derselben, wie ich dies bald besprechen werde, in bestimmten Zeiträumen anhaltend ohne jede Veränderung und wir sind somit nicht im Stande irgend welche Differenzen desselben nachzuweisen — weder im Längen- noch im Breitendurchmesser derselben; weder mit den Respirations- noch mit den Herzbewegungen. —

E. H. Weber sagt hierüber:

„*Weitbrechtus* observavit arteriae pulsantis diametrum paululum quidem augeri, sed gradu tam exiguo, ut latera quidem sola arteriarum diducta illum impetum proferre non possint, quem digitus tangens sentit ab arteria potius in longitudinem producta, itaque flexa et exultante, impetum illum excitari. — Idem *Bichatus* et nuperrime *Caleb Hillier Parry* indicavit (*Experimental-Untersuchungen über die Natur, Ursache und Verschiedenheit des arteriösen Pulses. A. d. E. übersetzt. Hannover 1817*). — qui in animalibus viventibus sectione apertis plane nullam distensionem arteriarum vidit i. e. nullum diametri augmentum observavit, sed tantum prolongationem arteriarum i. e. augmentum axis, quo efficitur ut arteriae magis flectantur. Erraret, si quis haec observata explicationi meae pulsus repugnare arbitraretur. Dixi enim, pressu sanguinis a corde propulsi arterias partim secundum longitudinem, partim secundum diametrum extendi, utroque vero modo spatium ab arteriis inclusum augeri, a quo sanguis corde expulsus recipi possit. Si observationes *Parryi* aliorum periculis comprobentur, distensionem scilicet arteriarum secundum diametrum sensibus capi non posse, id tantum inde quis colligat, arteriae multo facilius secundum longitudinem quam secundum diametrum extendi, itaque pressum sanguinis ea directione arteriam magis extendere, qua arteria pressui minus resistit, h. e. secundum longitudinem quidam magnopere, secundum diametrum autem modo tam exiguo, ut extensio oculos fugiat. —

Fieri enim non potest, ut parietes diametri directione per sanguinis pressum plane non extendantur.“

Die genannten Beobachter sind hierüber selbst einig, dass man eine Vergrößerung der Arterien in die Breite während der Herzsysteme nicht nachweisen könne und dass somit dies auch das Wesen oder die Ursache der Pulsation nicht sein könne. *Parry* glaubt eine Vergrößerung der Arterien nach der Länge und in dieser die Begründung der

Pulsation gefunden zu haben. Es kann jedoch kaum zweifelhaft sein, dass sich die Angabe von *Parry* auf die beschriebene Krümmung der Arterien beziehe, welche meiner Lehre gemäss eine andere Bedeutung hat, sie ist eine Wellenbewegung, unabhängig von der arteriellen Strömung und eine von der Pulsation verschiedene Erscheinung. — Wenn schliesslich *E. H. Weber* sagt: „Fieri enim non potest, ut parietes per sanguinis pressum non extendantur,“ so muss ich ganz beistimmen, nur ist diese Vergrösserung der Arterien eine von der Pulsation und Krümmung derselben verschiedene und unabhängige Erscheinung, die dem Gesagten gemäss an eine andere Regel gebunden ist. —

Die Untersuchung der Arterien muss sich insbesondere mit den folgenden Erscheinungen derselben befassen.

1. mit der Pulsation;
2. mit der Krümmung;
3. mit dem Umfange;
4. mit der Beschaffenheit der Arterienwände;
5. mit der arteriellen Strömung. —

Die Pulsation der Arterien ist das wahrnehmbare Vibriren oder Tönen ihrer Wand, welches von einem ähnlichen Zustande der Herzwände abstammt, an den grösseren Arterien tast-, sicht- und hörbar ist, und an den kleineren endlich nur tastbar bleibt.

Die Pulsation der Arterien ist auch aus dem Grunde die wichtigste der an denselben wahrnehmbaren Erscheinungen, weil unter normalen Verhältnissen ihrer Wände keine andere Erscheinung ohne ihre Mithülfe nachweisbar wäre. Normale Arterienwände entziehen sich nämlich ausserhalb ihrer Pulsation jeder Wahrnehmung, sind neben Weichtheilen in keiner Weise als solche zu unterscheiden. Nach der Wahrnehmung (mit dem Auge, Ohre oder Tastorgane) der Pulsation einer normalen Arterie scheint es, als ob diese verschwunden wäre, obwohl es unzweifelhaft ist, dass ihr

Umfang, ihre Füllung, Strömung u. s. w. gerade dieselben sind, wie während der Pulsation. Bei der Untersuchung eines jugendlichen, gesunden und rüstigen Individuums (der bekannte Jarolímek), bei dem während des Lebens eine vollständige und hinreichend breite Obliteration am Anfangsstücke der Aorta descendens erkannt worden war, was auch später nach dem zufällig durch Meningitis eingetretenen Tode bestätigt wurde, — war am Unterleib und an den unteren Gliedmassen keine Spur irgend einer Pulsation nachzuweisen, es war so, als ob bei diesem Individuum die sonst in den Bauchdecken und an den unteren Gliedmassen vorkommenden Arterien nicht vorhanden wären; so fand man auch keine Spur der Aorta abdominalis. —

Das blühende Aussehen dieses jugendlichen Mannes, der kräftige Bau seiner unteren Gliedmassen, konnte aber über den gewöhnlichen Zustand der betreffenden Arterien keinen Zweifel lassen. In einem solchen Falle wäre es vom höchsten Interesse eine untere Gliedmasse mit Hilfe der beschriebenen blechernen Maske zu untersuchen.

Liegt eine normal beschaffene Arterie sehr oberflächlich, wie nicht selten die Arteria radialis, so wird man ausserhalb ihrer Pulsation keine Spur derselben nachweisen können: die Pulsation macht sie jedoch in der Form einer gekrümmt fliehenden Vibration auch dem Auge bemerkbar. Sobald irgend eine Arterie (am häufigsten zuerst die Arteria temporalis) ausserhalb ihrer Pulsation tastbar (in der Form eines unebenen Stranges) oder sichtbar (in der Form einer Schlangengewindung) wird, so ist dies ein zureichender Grund zur Annahme, dass ihre Wände rigide geworden. Im Beginne des Rigidewerdens einer Arterie scheint es, als ob ihre Pulsation deutlicher zu tasten wäre, als wäre sie gleichsam länger geworden, obwohl sie dem Ohre nicht leichter wahrnehmbar wird.

Im Beginne der Rigidität einer Arterie werden ihre

Krümmungen deutlicher und diess besonders dem Auge und dem Tastorgane; es erscheint ferner zu dieser Zeit auch der Umfang einer solchen Arterie vergrössert. — Aus diesem Grunde d. i. weil im Beginne des Rigidewerdens einer Arterie ihre Krümmung und ihr Umfang sich vergrössert zeigen und ihre Pulsation deutlicher und länger geworden ist, wird an solchen Arterien auch bei ganz gewöhnlichen Verhältnissen der Circulation der vielbesprochene Doppelton, der *Dicrotismus* wahrnehmbar.

An den Arterien kommt nämlich nur eine Pulsation vor und zwar die an den Wänden der Herzkammern zur Zeit der Systole vorkommenden Vibrationen, indem sie nach der Peripherie fortgepflanzt werden.

Unter normalen Verhältnissen der Arterien und der Circulation ist die Pulsation nur zur Zeit der Krümmung an den Arterien zu tasten, zu hören; beim Verschwinden der Krümmung d. i. beim Zurückgehen der Arterie zu ihrer früheren Richtung ist von der Pulsation an derselben nichts weiter nachweisbar. — Diess verhält sich jedoch unter pathologischen Verhältnissen anders. Im Beginne des Rigidewerdens der Arterien und im Verlaufe schwerer Krankheiten (z. B. Typhus, Pneumonie, Febris puerperalis u. s. w.) jugendlicher Individuen mit normalen Arterien, wird der sogenannte Doppelton (*Dicrotismus*) an den Arterien wahrgenommen i. e. es ist die Pulsation der Arterien stärker und länger und es wird ein wahrnehmbarer Theil derselben an den Arterien nach ihrer Krümmung nachweisbar, oder, um mich noch deutlicher auszudrücken, es wird die Pulsation beim Rückgange der Krümmung der Arterie gebrochen und bleibt an derselben auch dann nachweisbar, wenn sich die Arterie in ihre frühere Richtung begeben hat.

Ich wiederhole somit, dass an den Arterien nur eine Pulsation vorkommt und dass an den Arterien zu jeder Zeit die bekannte Krümmung stattfinden müsse. Die Krümmung

der Arterien besteht jedoch aus zwei Excursionen, der Krümmung und der Rückkehr zur vorigen Richtung, die ich der Deutlichkeit wegen als die erste und zweite Excursion bezeichne. Unter normalen Verhältnissen der Arterienwände und der Circulation lässt sich somit die Pulsation nur an der ersten Excursion nachweisen; unter pathologischen Verhältnissen wird jedoch nicht selten die Pulsation am Ende der ersten Excursion gebrochen und bleibt ein mehr oder weniger deutlicher Theil derselben an der zweiten Excursion nachweisbar, was man gegenwärtig als *Dicrotismus* der Arterien oder nach meiner Lehre als den *nachweisbaren Doppelton* der Arterien bezeichnet.

Wie ich es bereits angegeben, ist die Wand der Arterien (wo dieselben nicht blossgelegt sind) nicht tastbar und nicht sichtbar, mithin auch ihre Krümmung unter normalen Verhältnissen dem Auge und dem Tastorgane nicht zugänglich; eine normal beschaffene Arterie wird nur durch ihre Pulsation wahrnehmbar. — Daraus ergibt sich von selbst, dass der *Dicrotismus* der Arterien nur auf ihr Tönen oder ihre Pulsation bezogen werden müsse, und in keiner Weise auf ihre Krümmung. Daraus folgt ferner, dass auch das Sphygmograph von *Marey* sich nur auf die Vibration oder Pulsation einer Arterie beziehen könne und dass die Figuren des Sphygmograph's uns nur die Pulsation und ihre Verbreitung auf die zweite Excursion darstellen. —

Das Sphygmograph hat ein häufigeres Vorkommen des *Dicrotismus* nachgewiesen, als es mit dem Tastorgane zu finden ist, woraus sich dem Gesagten gemäss ergibt, dass in der Regel ein Theil der Pulsation auf die zweite Excursion der Arterie übertragen wird und zwar auch dann, wenn es das Tastorgan nicht nachweisen kann. — Die zwei Excursionen der Krümmung der Arterien sind somit nicht das Wesen des *Dicrotismus*, sie sind jedoch der Träger desselben,

oder des von mir nach physiologischen Grundsätzen bezeichneten Doppeltones.

Wie ich es angegeben, ist die Pulsation nicht bloss tastbar, sondern häufig als ein mehr oder weniger begrenzter Ton auch hörbar.

Der zweite Bruchtheil der Pulsation beim Doppelton ist nicht gar so selten als ein diffuser Ton zu hören.

Zur Vermeidung eines Missverständnisses muss ich noch angeben, dass an den Arterien nur eine Pulsation oder nur ein Ton vorkömmt. An der aufsteigenden Aorta und an den Halsarterien hört man jedoch unter normalen Verhältnissen zwei Töne, von welchen jedoch nur der erste die Pulsation der betreffenden Arterie ist, der zweite ist der Ton der valvulae aortae und ist bis über die Halsarterien zu hören. Bei deutlichen Rauigkeiten am ostium aortae entsteht daselbst mit der Systole des Herzens ein lautes Geräusch, welches sich gleichfalls über die Aorta und die Halsarterien verbreitet und ihre Pulsation masquirt. Bei kompletten Zerstörungen der valvula aortae verschwindet der genannte zweite Ton nicht bloss an der entsprechenden Stelle, sondern auch an den Halsarterien; entsteht jedoch bei dieser Zerstörung der valvulae aortae daselbst mit der Diastole des Herzens ein lautes Geräusch, so kann dasselbe auch noch an den Halsarterien zu hören sein.

Vor einigen Jahren behauptete *Kiwisch* nach Versuchen an elastischen Röhren (*Neue Forschungen über die Schallerzeugung in den Kreislaufsorganen von Professor von Kiwisch. J. 1850*), dass man die Pulsation als Ton nicht höre und dass beim Dicrotismus insbesondere der zweite Ton nicht gehört werden könne, dass diese Töne nur im Hörrohre entstehen u. d. g. m.

Kiwisch hat nach dem Vorgange der Physiologen und Pathologen die tastbare Wahrnehmung einer Arterie für etwas von dem hörbaren Tone derselben Differentes gehalten.

Diese Angaben beruhen auf Irrthum, wie es das Gesagte hinreichend beweist.

Duchek (*Untersuchungen über den Arterienpuls J. 1863*) behauptet etwas Aehnliches, es solle nämlich beim Dicrotismus der zweite Ton nicht hörbar sein.

Er sagt: „Schliesslich erwähne ich noch, dass die Angabe *Marey's*, welcher zur Folge der *pulsus dicrotus* mit einem doppelten Blasebalggeräusche einhergehen solle, völlig unrichtig sei.“ —

Dieses Blasebalggeräusch ist nach meiner Lehre ein diffuser Ton, weil an den Arterien keine Geräusche vorkommen und hiemit reducirt sich der Unterschied der Angabe *Marey's* und meiner Lehre bloss auf die verschiedene Bezeichnung eines und desselben Phänomens, und ist dem Wesen nach die Angabe *Marey's* ganz richtig.

Der im Beginne des Rigidwerdens der Arterien vorkommende Dicrotismus oder Doppelton ist nicht so deutlich hörbar, als tastbar, es ist insbesondere der der zweiten Excursion der Arterie zukommende Bruchtheil der Pulsation nicht hörbar. Derjenige Dicrotismus jedoch, den man im Verlaufe schwerer Erkrankungen jugendlicher, mit normalen Arterien versehenen Individuen, als bei Typhus, Febris puerperalis, Pneumonia u. s. w. nicht so selten beobachtet kann sowohl am Armbug, an der arteria cruralis u. a. m. hörbar werden und erscheint uns als ein doppelter diffuser Ton, oder nach der geläufigen irrthümlichen Terminologie als Geräusch, wobei es noch scheint, als ob der zweite Ton durch eine nach rückwärts gehende Strömung erzeugt würde. Es ist kaum zu bezweifeln, dass *Marey* dies richtig wahrgenommen habe. Ich hörte diesen Dicrotismus zuerst unter der Anleitung von Škoda und habe denselben in meiner Klinik wiederholt demonstriert. Bei schweren Erkrankungen mit grosser Wärmeentwicklung und etwa 120 Pulsationen in der Minute (als Typhus, Pneumonia, Variola, Rheumatis-

mus acutus u. a. m.) früher gesunder, jugendlicher Individuen, ist der kontinuierliche Umfang der Arterien auffallend gross, die Krümmungen derselben ungewöhnlich deutlich, die peripherischen Pulsationen zeigen eine nicht zu verkennende Verspätung, das Tönen der Arterienwände ist ihrer Zartheit wegen sehr deutlich, — es sind die betreffenden Schallwellen gedehnt, lang, wie diess die verminderte Spannung der Arterienhäute mit sich bringt, und eben hiedurch wird ein beträchtlicher Theil der Pulsation auf die zweite Excursion der Arterien übertragen und kann sogar dem Ohre deutlich wahrnehmbar werden.

Solche Beobachtungen bieten die deutlichsten Exemplare von Dicrotismus oder Doppelton der Arterien.

So interessant auch das Sphygmograph ist, so sollte man doch früher über die Bedeutung und den Mechanismus der Pulsation der Arterien einigermaßen orientirt sein, und erst dann Versuche mit demselben anstellen. Das Sphygmograph kann uns die Bedeutung und den Mechanismus der Pulsation der Arterien nicht darlegen, begreiflich machen; diess muss man sich vor der Anwendung desselben angeeignet haben, weil man sonst die erhaltenen Figuren mit den verschiedenen Erscheinungen an den Arterien in keine ursächliche Beziehung wird bringen können, man wird dieselben entweder auf Verhältnisse der Arterien basiren, die nicht existiren, oder die den Figuren nicht entsprechen. Hat man die gehörige Einsicht in die Erscheinungen an den Arterien sich erworben, so wird auch die Anwendung des Sphygmographs erst eine praktische Richtung nehmen können.

* * *

Hat man viele gesunde Menschen in Rücksicht der Lage ihres Herzens untersucht, so wird man finden, dass die Herzgegend, d. i. die vordere linke Rippenwand zwischen dem 4. und 6. Rippenknorpel, bei der Percussion nicht immer dieselbe Resonanz darbiete; bei jüngeren Individuen findet

man in der Regel an dieser Stelle die Resonanz anhaltend deutlich vermindert (einen kurzen und dumpfen Schall), so dass das Herz die bezeichnete Stelle der Brustwand nie verlässt oder an dieselbe anhaltend angelagert ist; es kommen jedoch auch bei gesunden Individuen Fälle vor, besonders bei etwas bejahrten, wo die genannte Stelle der Brustwand anhaltend bei der Percussion mehr oder weniger Resonanz zeigt, wo also zwischen der Brustwand und dem Herz eine verschieden mächtige Lungenschicht eingelagert ist. — Ich bezeichnete die erste Lage des Herzens als die oberflächliche und die zweite als die tiefe. — Bei der oberflächlichen Lage des Herzens findet man zwischen der fünften und sechsten Rippe nach innen von der Papillarlinie mit jeder Herzsystole eine mehr oder weniger deutliche Erhebung des Intercostalraumes, was ich als das systolische Heben der Brustwand, Herzstoss genannt, bezeichnete; bei der tiefen Lage des Herzens kann eine jede Spur dieses Hebens fehlen. Dieser Umstand zeigt uns schon an, dass die noch immer geläufige Bezeichnung des systolischen Hebens der Brustwand als Herzstoss (Choc) unrichtig ist. Da nämlich bei dem genannten systolischen Heben der Brustwand das Herz die letztere zu keiner Zeit verlässt, sich somit von ihr nicht entfernen, während der Systole die diastolische Grenze seines Umfanges auf keine Weise überschreiten kann, so kann auch von einem Stosse nicht gesprochen werden.

Bei der tiefen Lage des Herzens, noch mehr bei einer reichlichen Hydropericardie, ist zwar das Herz von der vorderen Brustwand mehr oder weniger entfernt, könnte somit an dieselbe anstossen, es wird jedoch der sogenannte Herzstoss in solchen Fällen vermisst, die vordere Brustwand wird durch die Herzsystole nicht gehoben, oft in keiner Weise abgeändert.

In der Regel haben die Bezeichnungen von Objekten

oder Erscheinungen der Natur keine so wichtige Bedeutung; in diesem Falle ist jedoch die irrthümliche Bezeichnung des Stosses auch immerfort die Quelle vielfacher irrigen Lehren.

Da die genannten zwei Lagen des Herzens erfahrungsgemäss auch bei gesunden Individuen vorkommen, und da man nicht annehmen kann, dass sich das Herz bei seiner Systole unter den zwei genannten Verhältnissen in Rücksicht seiner Formveränderung, Erhärtung u. s. w. anders verhalte, und da unter den zwei Verhältnissen die Brustwand mit der Herzsystole einmal gehoben und im zweiten Falle nicht gehoben wird: so ergiebt sich hieraus von selbst, dass sich die Erklärung des systolischen Hebens der vorderen Brustwand mit der Formveränderung, Erhärtung u. d. g. m. des Herzens nicht abmachen lasse.

Das systolische Heben der vorderen Brustwand ist ein Postulat der Lage des Herzens.

Bei der oberflächlichen Lage ist das Herz an die vordere Brustwand zwischen dem vierten und sechsten Rippenknorpel, da sich die lamina mediastini sinistra an die pleura costalis umschlägt, continuirlich und unverschiebbar angelagert. Die Festigkeit dieser Anlagerung ist in einer genauen Einlagerung (Einfalzung) des scharfen oder unteren Randes des Herzens in der zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand vorhandenen Rinne begründet. Hierbei liegt ferner das Herz mit seiner planen Fläche am Centrum tendineum des Diaphragma, seine convexe Fläche ist nach vorne gerichtet, in die genannte Rippenwand gleichsam eingefügt, sein stumpfer Rand hat die Richtung nach Oben, — das unterste Viertel (die Herzspitze) des Herzens liegt hinter dem Rippenende des sechsten Rippenknorpels, und zwischen dasselbe (d. i. zwischen das betreffende Stück der lamina mediastini sinistra und pleura costalis) und die vordere Brustwand ist die zungenförmige Verlängerung des linken oberen Lungenlappens eingeschoben und reicht hinter

dem sechsten Rippenknorpel bis zum linken Sternalrande. Der vordere scharfe Rand des oberen Lappens der linken Lunge zeigt eine entsprechende Einkerbung, welche sich an das halbmondförmige Herzpolster der lamina mediastini sinistra anlegt.

Will man sich überzeugen, wie fest das Herz in dieser Lage verharret, so findet man hiefür die nöthigen Belege während des Lebens in den Erscheinungen der Percussion und an der Leiche in einigen Versuchen. Die nicht gar seltenen Fälle von straffen Verwachsungen der Blätter des Pericardiums, der angrenzenden Pleura u. s. w. mit den gewöhnlichen Erscheinungen der Herzbewegung an der vorderen Brustwand, dienen den angeführten Behauptungen zu einer festen Stütze.

Bei rüstigen, jüngeren Individuen findet man nämlich bei einer leisen Percussion der Herzgegend die Resonanz anhaltend und gleichmässig vermindert (der Schall der Herzgegend ist dumpf und kurz) und zwar selbst bei einer tiefen Inspiration. Die verschiedene Resonanz bei verstärktem Percutiren während einer tiefen Inspiration werde ich später besprechen.

Eröffnet man bei einer passenden Leiche den Unterleib, so können sich Spuren der Lage des Herzens sowohl an der convexen Fläche der Leber (*impressio cardiaca*), als auch an der unteren des Diaphragma darbieten. Legt man überdiess die pleura costalis am linken Sternalrande unter dem 4. oder 5. Rippenknorpel bloss, so sieht man das Umgeschlagensein der lamina mediastini sinistra an die pleura costalis und man kann das Herz von unten und oben nach Belieben drücken und schieben, man wird keine Veränderung hervorbringen; ein Einstich in den linken Pleurasack (*Pneumothorax sinister*) verändert natürlich diese Verhältnisse augenblicklich. Wird bei einer solchen Leiche der Magen früher als der Brustkasten eröffnet und die untere

Wand des Herzens durch den Oesophagus untersucht, so findet man zwischen der Wirbelsäule und dem Herzen einen weiten Raum, den Oesophagus fassförmig erweitert und auch von dieser Seite zeigt sich das Herz unbeweglich, unverschiebbar, wie angelöthet. Mit der Bildung des genannten Pneumothorax (d. i. Eröffnung eines Pleurasackes) verändert sich dieser Befund augenblicklich: das Herz fällt gegen die Wirbelsäule, wird beweglich, der Oesophagus verengert sich u. s. w.

Eröffnet man bei einer solchen Leiche den Unterleib und den rechten Pleurasack, so verliert zwar das Herz an der Festigkeit seiner Lagerung, weil die Entstehung des rechten Pneumothorax den wichtigsten Faktor der Lage des Herzens und des Diaphragma, der Form und Grösse des Brustkorbes u. s. w. ausser Wirksamkeit setzt; man kann sich jedoch auch dann überzeugen, dass das Herz zwischen dem Diaphragma und der Brustwand wie eingekellt liegt und in keiner Weise zu verschieben ist.

Eröffnet man bei einer solchen Leiche nur den Unterleib und hebt mit einer Hand das Brustbein oder erweitert den zwischen dem Sternum und der Wirbelsäule liegenden Durchmesser des Brustkorbes, während man den Finger der anderen Hand in den Oesophagus einführt und den Raum zwischen dem Herzen und der Wirbelsäule misst: so findet man, dass sich dieser bei der genannten Erweiterung des Brustkorbes vergrössert, oder dass mit dem Sternum auch das Herz gehoben wird.

Eröffnet man bei einer solchen Leiche bloss den Unterleib, so gelangt man leicht zur Ueberzeugung, dass der scharfe Rand des Herzens die genannte Rinne zwischen der Brustwand und dem Diaphragma und das Herz den Raum zwischen der Brustwand und dem Diaphragma genau ausfüllen; und so mächtig auch die Wirkung des Zuges beider Lungen auf die Hebung und Verschiebung des Herzens sein

könnte, so bleibt derselbe so lange unzureichend, als das zu entstehende Vacuum nicht anderweitig ausgefüllt wird.

Die Form und der Umfang des Herzens einer eröffneten Leiche ist von der Form und dem Umfange desselben während des Lebens und selbst von jenem vor der Eröffnung der Leiche wesentlich verschieden, und daraus ergiebt sich, dass wir an Leichen über die Grösse des zwischen dem Brustbeine und dem Diaphragma während des Lebens vorhandenen Neigungswinkels keine begründete Kenntniss haben können. Da die feste Lage dieser Organe in dem bekannten Horror vacui, demselben, welchem z. B. der Oberschenkelkopf in der Pfanne des Beckens seine Fixirung verdankt (E. H. Weber), begründet ist, so ergiebt sich daraus von selbst, dass unter den genannten Verhältnissen das Herz die Brustwand und das Centrum tendineum des Diaphragma nicht verlassen kann, oder dass durch die genannte Lage des Herzens das Centrum tendineum des Diaphragma die demselben sonst zugeschriebene Beweglichkeit nicht hat, sondern dass es während der Athembewegungen bei dieser Lage des Herzens so unbeweglich sei, wie das Herz selbst. — Diess letztere bestätigen die bereits angeführten Fälle von straffen Verwachsungen der Blätter des Pericardiums, der Pleura — und es muss sonach angenommen werden, dass in Rücksicht seiner Beweglichkeit oder Verschiebbarkeit (Locomotion) das Herz bei der genannten Lage und das Centrum tendineum des Diaphragma sich ganz und gar gleich bleiben, ob die Verwachsungen bestehen oder nicht, wie dies etwa auch beim Schenkelkopf ganz gleichgiltig wäre, ob in der Kapsel irgend welche Adhäsionen vorhanden wären oder nicht.

Bei der tiefen Lage des Herzens kommen folgende Verschiedenheiten vor. Auch bei dieser tiefen Lage liegt das Herz mit seiner platten Fläche am Centrum tendineum des Diaphragma und sein scharfer Rand ist in die Rinne zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand

eingepasst. Der stumpfe Rand der linken Kammer bekommt jedoch die Richtung nach hinten und die convexe Fläche des Herzens verlässt die vordere Brustwand, ihre Richtung ist nach oben, der vordere Rand des oberen Lappens der linken Lunge verliert mehr oder weniger an seiner Einkerbung, seine zungenförmige Verlängerung verkürzt sich im gleichen Verhältnisse, und es wird ein, der Entfernung der convexen Fläche des Herzens von der vorderen Brustwand, entsprechender Theil vom oberen Lappen der linken Lunge zwischen die lamina mediastini sinistra und pleura costalis angezogen, kann selbst den linken Sternalrand erreichen und sich somit zu den Befestigungsstellen der lamina mediastini am linken Sternalrande gerade so verhalten, wie die rechte Lunge. Hiedurch erhält die Herzgegend eine entsprechende Resonanz bei der Percussion, während des Lebens verliert sich das systolische Heben der vorderen Brustwand, das Herz wird mehr oder weniger beweglich und hiemit muss auch das Centrum tendineum des Diaphragma eine entsprechende Beweglichkeit darbieten.

Entsprechend dem Grade der Entwicklung der tiefen Lage des Herzens verlieren die von mir beschriebenen Herzpölster an Bedeutung, verfallen der Involution und können auch spurlos verschwinden.

Diess findet man am deutlichsten bei hochgradigen Marasmen und bei dem Emphysema pulmonum vesiculare.

Die wesentlichste Grundlage der tiefen Lage des Herzens ist eine veränderte Stellung des Diaphragma; dasselbe zeigt einen tieferen Stand, das Centrum tendineum ist von der vorderen Brustwand weiter entfernt und nimmt an den Athembewegungen schon aus dem Grunde einen grösseren Antheil, weil die zwischen das Herz und die vordere Brustwand eingeschobene Lungenpartie einer entsprechenden Erweiterung zugänglich ist. Aus diesen Gründen wird auch die Lagerung des Herzens weniger fest; dasselbe zeigt sich

mehr oder weniger beweglich. — In solchen Fällen steigt das Centrum tendineum bei tieferen Inspirationen etwas herab und somit auch das Herz und es kann diess theilweise die Vermehrung der Resonanz der Herzgegend erklären. (Škoda. Allg. Wiener med. Zeitung. J. 1863.) —

Der jeweilige Retractionsgrad des Lungengewebes ist somit nicht bloss für die Form und den Umfang des Brustkorbes, für den Mechanismus der Circulation, sondern insbesondere für den Stand des Diaphragma, für die Beweglichkeit des Centrum tendineum, endlich für die Lage und Festigkeit des Herzens von der grössten Bedeutung. Diess zeigt eine nur gewöhnliche Betrachtung und Vergleichung des Brustkastens eines rüstigen Mannes mit jenem eines marastischen Greises.

Die beschriebene fixe Lagerung des Herzens bei der oberflächlichen Lage ist dem Gesagten gemäss in den weitläufigen Berührungen seiner beiden Flächen mit dem Centrum tendineum und der vorderen Brustwand, in der Wirksamkeit der Herzpolder, in der Mächtigkeit des concentrischen Zuges beider Lungen u. s. w. begründet. Diese fixe Lagerung ist auch der Grund des Vorkommens des systolischen Hebens der vorderen Brustwand, eines entsprechenden Eindruckes an der convexen Fläche des linken Leberlappens, und der Vorwölbung der Herzgegend bei einer jeden zureichenden Massenvergrösserung des Herzens. Denn könnte das Herz bei seiner systolischen Formveränderung und Erhärtung nach irgend einer Seite ausweichen, so wären alle diese Erscheinungen nicht möglich. Insbesondere ist bei Vergrösserungen der Masse des Herzens die beschriebene fixe Lagerung, wenn sich auch der Grad derselben mehr oder weniger deutlich verkleinert, auch der einzige Grund einer entsprechenden Vorwölbung der vorderen Brustwand, welche bei Ergüssen und Exsudaten im Pericardium aus später anzugebenden Gründen nie vorkommen kann.

Aus diesen Gründen ist auch ersichtlich, warum bei der tiefen Lage des Herzens dasselbe mehr oder weniger beweglich ist, und warum dabei das systolische Heben der vorderen Brustwand fehlt. Der scharfe Rand des Herzens ist zwar auch bei der tiefen Lage desselben in die Rinne, welche sich zwischen der vordern Brustwand und dem Diaphragma befindet, eingepasst, und der concentrische Zug der Lungen ist unzureichend das Herz aus derselben zu heben. Bei der tiefen Lage ist jedoch in diese Rinne nur ein schmaler Streifen des scharfen Randes eingelegt, und da die Lungen anhaltend einen entsprechenden Zug nach oben auf das Herz ausüben, und da selbst das Centrum tendineum mehr oder weniger beweglich, nachgiebig ist: so könnte man die leichtere Beweglichkeit eines solchen Herzens mit jener eines auf die Spitze gestellten Kegels vergleichen. Bei der tiefen Lage des Herzens (wie diess etwa bei ausgebildeten Marasmen oder dem Emphysema pulmonum vesiculare der Fall ist) ist auch von einem systolischen Heben der vorderen Brustwand keine Rede: es wird in solchen Fällen während der Herzsystole der oberste Theil der Magengrube erschüttert und nach oben und innen gezogen. Bei der tiefen Lage muss zwar das Herz bei der Systole dieselbe Formveränderung und Erhärtung erfahren, wie bei der oberflächlichen, da jedoch seine convexe Wand die Richtung nach oben hat, und das Herz überdies bei seiner Formveränderung durch den anhaltend wirksamen concentrischen Zug der Lungen gleichsam unterstützt wird, und man in der angrenzenden Lunge überdies kein Hinderniss zu seiner Formveränderung finden kann; so glaube ich hiedurch sowohl das Fehlen des systolischen Hebens als auch die Einziehung der Magengrube erklärt zu haben.

Aus dem bis jetzt Gesagten ergiebt sich auch, von welcher Wichtigkeit die Rolle ist, welche die Lunge zu spielen hat.

Mit der Verkleinerung des concentrischen Zuges der

Lungen, wie eine solche zu jeder Lebensperiode durch ihre Erkrankungen, besonders Catarrhe, und im höheren Alter durch das Schwinden und Metamorphosiren der Gewebe eingeleitet wird, wird nicht blos der Umfang und die Form des Brustkorbes verändert, es wird der Stand des Diaphragma ein tieferer, das Centrum tendineum des Diaphragma verändert seinen Neigungswinkel zur vorderen Brustwand, und deshalb neigt sich das Herz nach hinten, verlässt die vordere Brustwand und es wird ein entsprechender Theil der linken Lunge in angegebener Weise zwischen die lamina mediastini sinistra und pleura costalis angezogen.

Was jedoch noch wichtiger, das sind die Folgen der Verkleinerung des concentrischen Zuges der Lungen; sie ist vom grossen Einflusse auf die Bewegungen des Herzens, auf den Blutlauf, ja es wird hievon der ganze Körper alterirt, verliert seine Haltung, die Nase, Lippen, Extremitäten färben sich ins dunkelrothe oder bläuliche, es entwickeln sich Varicositäten, das ganze Aussehen ist matt, phlegmatisch, allmählig beginnen Hydropsien u. s. w.

Man kann nicht selten diesen ganzen Vorgang im Verlaufe von verschiedenen Erkrankungen schrittweise beobachten, ja es ist auch wahrscheinlich, dass die bei gesunden Menschen dann und wann vorkommende tiefe Lage des Herzens durch irgend eine Erkrankung in der frühesten Jugend eingeleitet worden ist, und deshalb nannte ich die tiefe Lage des Herzens auch die abgeleitete.

Das Herz zeigt uns jedoch auch noch unter anderen Verhältnissen eine vermehrte Beweglichkeit, wiewohl es mit seinem scharfen Rande in der oben bezeichneten Rinne eingefalzt bleibt. Dies findet man im Verlaufe von schweren Allgemeinleiden, als: Typhus, schwere Pneumonie, Chlorose, Intermittens, Scorbut u. dgl. m.

Bei diesen und ähnlichen Leiden findet man den Umfang des Herzens nachweisbar vergrössert, es verändert sich

die Stelle, an welcher die Brustwand mit der Systole des Herzens gehoben wird, sie rückt etwas nach links, an die Papillarlinie, kann diese sogar überschreiten und selbst um eine Rippe tiefer vorkommen.

Das systolische Heben der Brustwand in diesem Falle erleidet durch Lageveränderungen, durch tiefe Inspirationen deutliche Abänderungen, und es zeigen sich auch Spuren einer vermehrten Resonanz der Herzgegend an und für sich und insbesondere bei tiefen Inspirationen. Sind die Kranken bei normalem Bewusstsein (wie bei Chlorose, Intermit-tens, Scorbut), so klagen sie über Herzklopfen, was bei der Untersuchung auch ganz begreiflich wird. Uebersteht der Kranke das genannte Leiden, so kann mit der Zeit diess Alles verschwinden und dem gewöhnlichen Befunde Platz machen.

Nach meiner Ueberzeugung ist die angegebene Vergrößerung des Herzens in einer unverhältnissmässigen Nachgiebigkeit desselben begründet, wodurch es dem concentrischen Zuge der Lungen ermöglicht wird die sogenannte Erweiterung zu bewirken. In solchen Fällen muss somit das Herz an der allgemeinen Hinfälligkeit oder Schwäche der Muskeln sich betheiligen, was unausweichlich nach dem Gesagten bei dem continuirlich wirksamen concentrischen Zuge der Lungen für den Umfang des Herzens nicht ohne Wirkung sein kann. Aus der oben bezeichneten Rinne kann jedoch das Herz nicht gehoben werden, denn es müsste früher einreissen, ehe ein Vacuum entstehen könnte. — Die Möglichkeit einer Verschiebung nach rechts oder links ist jedoch in dieser Rinne begreiflich und auch thatsächlich.

Dass bei einer solchen Vergrößerung des Umfanges des Herzens auch das Gewicht desselben zunehmen könne, und dass somit ein längerer Bestand derselben für die Form und Umfangsverhältnisse des Herzens nicht gleichgültig sein dürfe, lässt sich leicht begreifen. An derselben nehmen

nämlich die Gefässe des Herzens Theil und werden somit eine grössere Menge Blutes aufnehmen als sonst, was bereits das Gewicht des Herzens abändert. Man findet erfahrungsgemäss nicht selten als Folge schwerer Krankheiten veränderte Dimensionen des Herzens.

Das Herzklopfen im Anfange fieberhafter Krankheiten, somit auch bei Pericarditis, Endocarditis, Variola u. s. w. kann auch nur auf diese Weise erklärt werden; es rückt hierbei das systolische Heben der Brustwand weiter nach links und kann selbst um eine Rippe tiefer erscheinen. Mit der Wiederkehr der Gesundheit können die früheren Verhältnisse wieder zurückkommen.

Unter diesen und ähnlichen Verhältnissen ist die Ursache der Vergrösserung des Umfanges des Herzens, des Herzklopfens, der Veränderung der Stelle, welche mit der Systole gehoben wird u. s. w., in den allgemeinen Erscheinungen zu suchen, in denselben, welche die Hinfälligkeit des Körpers bedingen, und es kann somit weder von einer acuten Fettmetamorphose des Herzens (Virchow), noch von Myocarditis (Hope) oder einem Reizzustande (?) des Herzens (Bamberger) u. d. m. gesprochen werden. Diess alles besonders auch darum nicht, weil bei allen schweren Leiden die bekannten Fiebererscheinungen vor den lokalen Alterationen und somit vor der Bildung der Exsudate und Ausscheidungen einhergehen und die, auch in Deutschland, übliche Ansicht, die Fiebererscheinungen als Reaction der örtlichen Leiden zu betrachten, spricht gegen alle Erfahrung.

Man gibt in der Regel an, dass bei der Percussion der Schall der Herzgegend mit der Inspiration am Umfange gewinne und dass diess die Folge einer entsprechenden Einschiebung der linken Lunge zwischen das Herz und die vordere Brustwand sei. Dies findet man auch an mehreren Stellen bei A. Duchek (Die Krankheiten des Herzens). — Ich habe diess in meiner Schrift theilweise zu widerlegen

versucht. Die genannte Angabe passt nur auf die tiefe Lage der Herzens und gilt auch im geringeren Grade bei denjenigen Fällen, wo sich eine Umwandlung der oberflächlichen Lage des Herzens in die Tiefe vorbereitet. —

Bei der oberflächlichen Lage des Herzens verhält sich die Sache anders. Percutirt man nämlich bei der oberflächlichen Lage des Herzens die Herzgegend leise, so findet sich an der Resonanz dieser Gegend bei der In- und Expiration fast kein Unterschied, derselbe wird erst dann wahrnehmbar, wenn man bei einer tiefen Inspiration etwas stärker pecutirt.

Aber auch in diesem letzteren Falle verlässt die convexe Wand des Herzens nicht die vordere Brustwand, es wird das Herz sammt derselben gehoben, somit der zwischen dem Herzen und der Wirbelsäule vorhandene Raum vergrößert und durch mächtigere Schichten der Lungen ausgefüllt. Der bei verstärkter Percussion erhaltene Schall rührt von der, das Herz begrenzenden Lunge her und ist derselbe Schall, den man bei Versuchen an Leichen erhält, wenn eine Lunge mit dem Herzen, der Leber u. s. w. belegt, und durch dieselben percutirt wird; dieser Schall zeigt auch beim Vergleiche mit dem bei anderen Stellen des Brustkorbes durch die Percussion erhaltenen Schalle eine, der Mächtigkeit des Herzens entsprechende Dämpfung.

Die Kenntniss dieser Verhältnisse ist zu einer richtigen Erklärung der Erscheinung bei ausgebreiteten Verwachsungen zwischen den Blättern des Herzbeutels und der angrenzenden Pleura nothwendig; finden sich nämlich in solchen Fällen an den hinteren Begrenzungen des Herzens zwischen den Pleurablättern keine zureichenden Verwachsungen, so bleibt der Schall der Herzgegend bei tieferen Athembewegungen nicht derselbe.

Man hat meiner Lehre entgegengestellt, dass sich das Diaphragma im Ganzen mit den Athembewegungen nach ab-

und aufwärts bewege, und dass das Herz diese Bewegungen mitmachen müsse.

Nach dem Gesagten geht diese Ansicht zu weit, und ist, wenn man zwischen dem Centrum tendineum und dem fleischigen Diaphragma einen durch die Erscheinungen an lebenden Menschen und Leichen nachweisbaren Unterschied ihrer Beweglichkeit nicht constatirt, auch nicht hinreichend begründet. Die in meiner Schrift nachgewiesene Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse des Herzens beim Menschen und den vierfüssigen Säugethieren ist *die Grundlage meiner Lehre* — welche die Vertreter der älteren Ansicht übersahen, und sich *nur* auf Versuche von vierfüssigen Säugethieren bezogen.

Man macht sich über die Beweglichkeit des Herzens, sowohl bei den Athembewegungen, als auch bei seiner Systole und Diastole, eine irrige Vorstellung, welche sogar durch die einfachsten Vivisectionen zu widerlegen ist. Diess zeigt schon die gangbarste Bezeichnung des systolischen Hebens der vorderen Brustwand mit „Herzstoss;“ die betreffenden Lehren sind von der Art und Weise, dass man annehmen müsste, das Herz hätte eigene Füße und befände sich in einem leeren Raume. Wie soll nämlich bei der gegebenen Ansicht über seine Lagerung, von der ich glaube, dass sie wohl kaum widerlegt werden kann, das Herz bald nach abwärts, bald nach aufwärts sich bewegen, wenn man bedenkt, dass diess nicht einmal die betreffenden Räumlichkeiten erlauben? Wie könnte die Bewegung nach abwärts eine solche Wirkung auf die vordere oder seitliche Brustwand, (was schon eine *contradictio in terminis* ist) ausüben, dass ein oder mehrere Intercostalräume, dass selbst eine oder mehrere Rippen, ja dass selbst die ganze linke Brustwand gehoben werde, und dass dieses Heben selbst mit dem Drucke unserer Flachhand kaum gehindert werden könnte? Wenn man endlich das systolische Heben der vor-

deren Brustwand auf die Herzspitze beziehen will, so widerspricht das vorerst der anatomischen Lage der Herzspitze. Versucht man ferner an einem eröffneten Cadaver mit einem Herzen eine solche Bewegung zu erzeugen, so kann man sich des Staunens nicht erwehren, wie solche Irrthümer eine solche Verbreitung und Geltung bekommen konnten. Wie sollten endlich solche Bewegungen des Herzens oder gar der Herzspitze (wie z. B. bei allen Vergrößerungen des Herzens) der ganzen linken Brustwand eine nicht selten vorkommende, nicht zu übersehende Wölbung verleihen?

Meine Lehre vom systolischen Heben der vorderen Brustwand ist so einfach, dass sich dieselbe aus den beschriebenen anatomischen Verhältnissen bei der Kenntniss der einfachen Versuche von E. H. Weber, welche derselbe bei der oben angeführten Widerlegung der Lehren von *Bichat* (Vide p. 13, 14) in der einfachsten Form anführte, — von selbst ergibt.

Von welcher Wichtigkeit die von mir beschriebenen anatomischen Verhältnisse auch in dieser Beziehung sind, ergibt sich auch aus einer nur oberflächlichen Erwägung derjenigen Lehren, welche in den neuesten Lehrbüchern der Physiologie über die Herzbewegungen zu finden sind.

Professor *Körner* hat sich der Mühe unterzogen, über mein Werk (das Herz und seine Bewegung) eine Kritik zu schreiben. Ich habe nicht die Absicht, auf das was *Körner* über mich geschrieben oder was er zu schreiben unterlassen hat, etwas zu erwiedern; ich will nur eine Angabe berühren. *Körner* gibt nämlich an, ich hätte über den Herzstoss im Ganzen die Lehren von *Kiwisch* aufgewärmt, und da diess nach meiner Einsicht Niemandem im Ernste beifallen kann, so habe ich nur die einzige Bitte, mit mir künftighin nicht zu scherzen. Um etwas zu kritisiren, ist es vorerst nothwendig die Befähigung zu besitzen, das was Andere schreiben oder reden gehörig aufzufassen, zu verstehen, denn diess ist

das A B C eines jeden Verkehres, der Möglichkeit einer Besprechung. Die Professoren *J. Henle* und *G. Meissner* (Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie 1860) geben ganz kurz an, dass die von mir vorgebrachte Angabe über die Einfalzung des scharfen Randes des Herzens in der Rinne zwischen der Brustwand und dem Diaphragma nicht existire.

Das wäre freilich kurz abgethan, um jedoch etwas zu finden, muss man es auch sorgfältig suchen. Wie oft haben z. B. Anatomen und Physiologen die Hüftpfanne erschlossen, und besichtigt und haben doch bis auf *E. H. Weber* den Mechanismus der Fixirung des Schenkelkopfes nicht gefunden? *A. Duchek* (l. c.) hat meines Wissens nichts besonderes über den Herzstoss aufgeschrieben.

Er spricht von einer horizontalen und verticalen Lage des Herzens gerade so, wie diess vor der Veröffentlichung meiner Ansichten geschehen ist, erklärt das Verschwinden des Herzstosses bei Pericarditis und Hydrocardie aus der Entfernung des Herzens von der vorderen Brustwand, spricht noch von einem Herzstosse am Schwertknorpel und hat es nicht für nothwendig gehalten, irgend etwas Wesentliches von meinen Lehren zu citiren!

Ich kann dies wohl begreifen, denn wer den *Zehetmayer*, *Cannstatt*, *Körner*, *Wunderlich* u. dgl. m. als Autoritäten citirt, und es für möglich hält, dass die genannten Compileren nur irgend etwas zu leisten im Stande waren, der kann sich mit meinen Lehren nicht befreunden. Ich werde später übrigens noch Gelegenheit finden, einige Angaben von *Duchek* anzuführen.

Wird die beschriebene Einfalzung des scharfen Randes des Herzens aus der Rinne zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand durch Eintritt von Luft in den Herzbeutel oder beim Vorhandensein einer entsprechenden Menge einer Flüssigkeit in demselben behoben, so ver-

schwindet die gerade vorhandene oberflächliche oder tiefe Lage des Herzens; dasselbe wird durch den concentrischen Zug der Lungen in die Höhe gehoben, ein Theil seiner platten Fläche verlässt das Diaphragma. Unter gewöhnlichen Verhältnissen wird, da der Zug der rechten Lunge mächtiger ist, als jener der linken, dasselbe nach oben und auch etwas nach rechts gezogen, und wenn diess bereits bestehende Adhäsionen nicht hindern, wird der vordere Rand des oberen Lappens der linken Lunge bis zum linken Sternalrande angezogen und das Pericardium nach vorne von den Lungen in seinem ganzen Umfange bedeckt.

Bei diesem Vorgange verändert somit das Herz seine frühere Lagerung (die oberflächliche oder tiefe) wesentlich; seine Ränder und Flächen bekommen andere Richtungen, seine früheren Berührungspunkte verändern sich durch das Vorhandensein des anomalen Inhaltes im Herzbeutel, das Herz erlangt eine Beweglichkeit, welche früher nicht möglich war, und es könnte dieses Verhältniss mit vielem Rechte als eine Luxation des Herzens bezeichnet werden. Bei dieser Luxation verlässt dasselbe das Centrum tendineum im grösseren oder kleineren Maasse; es lagert sich ein Theil des anomalen Inhaltes des Herzbeutels zwischen die platte Fläche des Herzens und das Diaphragma; hiedurch bekommt besonders das Centrum tendineum einen tieferen Stand, und da der concentrische Zug der Lungen in der Richtung nach oben und rechts sowie auch von vorn nach hinten wirksam ist, so wird hiedurch auch die Entfernung des Herzens von der vorderen Brustwand und Angezogenwerden des vorderen Randes der linken Lunge an den linken Sternalrand begreiflich.

Die Luxation des Herzens lässt sich an Leichen von jüngeren Individuen bei der beschriebenen oberflächlichen Lage des Herzens sehr deutlich demonstrieren. Man eröffne den Unterleib und den rechten Pleurasack: da sieht man

einen Theil des Herzens, seine feste und unverschiebbare Lagerung; es gibt die Brustwand die bekannte geringe Resonanz.

Wird nun der Herzbeutel nur an einer kleinen Stelle eingeschnitten, so dringt unter einem deutlichen Geräusche Luft in denselben ein, hiebei macht das Herz eine sicht- und hörbare Lageveränderung, wird leicht beweglich, verschiebbar, die vordere Brustwand verändert ihre Resonanz u. s. w.

Bei Leichen mit der tiefen Lage des Herzens muss dasselbe bei diesem Versuche gleichfalls die beschriebene Luxation erleiden; wie leicht begreiflich ist der Vorgang nicht so auffallend. — Ist jedoch in einer Leiche bei vorhandenen Flüssigkeiten das Herz bereits in der Luxation, so sieht man bei einem solchen Versuche durch das Pericardium hindurch den anomalen Inhalt durchscheinen, man sieht theilweise die Lagerung desselben und findet das Herz beweglich, verschiebbar; wenn man den Herzbeutel hierauf einschneidet, so wird dennoch unter einem matten Geräusche Luft in denselben einströmen.

Dieser letztere Umstand ist an und für sich hinreichend zu beweisen, dass im Herzbeutel vorhandene Flüssigkeiten auf das Herz keinen Druck ausüben können, dass der concentrische Zug der Lungen auch durch dieselben seinen Einfluss ausübt, ja man muss dem Gesagten zu Folge auch annehmen, dass bei irgend einer zufälligen oder operativen Eröffnung nichts von seinem Inhalte ausströmen kann, es muss sogar noch Luft in denselben eintreten.

Bei Flüssigkeiten in einem Pleurasacke findet man dasselbe Verhältniss, so lange als nicht eine namhafte Partie der Lunge comprimirt d. i. luftleer geworden ist. Ich habe diess in meiner Schrift (Das Herz und seine Bewegung im Capitel : Seröse Ergüsse, gerinnbare Exsudate, Luft in der Pleura p. 145) zu erläutern versucht und bedaure, die

Erfahrung gemacht zu haben, dass es so schwierig ist, geläufig gewordene Irrlehren zu berichtigen. So lange hiemit eine namhafte Partie einer Lunge bei vorhandenen Flüssigkeiten eines Pleurasackes in der von mir beschriebenen Weise nicht comprimirt erscheint, dauert die Wirkung des concentrischen Zuges dieser Lunge auf den Brustkasten, das Mediastinum und das Diaphragma fort und würde bei einer etwa versuchten Punktion keine Flüssigkeit ausströmen, sondern sogar Luft von aussen in den Pleurasack eintreten.

Bei Flüssigkeiten im Pericardium verhält sich die Sache noch anders. Diese können unter keiner Bedingung einen Druck auf das Herz ausüben, durch dieselben ist der concentrische Zug der Lungen auf das Herz anhaltend wirksam und es kann somit auch nicht angenommen werden, dass Flüssigkeiten im Pericardium unter irgend einer Bedingung einen excentrischen Druck auf die Brustwand, wie diess irriger Weise bei einer etwa zufällig oder aus anderen Gründen vorhandenen Vorwölbung der Herzgegend angenommen wird, oder auf eine Lungenportion, wie diess von der Compression des unteren Lappens der linken Lunge gelehrt wird, ausüben können. Findet man somit bei Flüssigkeiten im Pericardium den untern Theil der linken Lunge comprimirt, so muss dies anderweitig ermöglicht worden sein; gleichzeitig vorhandene Flüssigkeiten in der linken Pleura werden diess natürlicher erklären.

Wenn auch bei der angeführten Luxation des Herzens dasselbe mehr oder weniger gehoben wird, so erreicht es dennoch nicht diejenige Höhe, welche zu der sogenannten verticalen Lage des Herzens nothwendig wäre d. i. die Herzspitze kann sich nicht in die Richtung des Brustbeines oder des Schwertknorpels stellen, sie bleibt immer links vom Sternalrande d. i. die Richtung des Herzens bleibt unter allen Verhältnissen eine horizontale.

Wir haben kein Maass um die Grösse des concentrischen Zuges der Lungen zu bestimmen und insbesondere kein Maass, um die Grösse desjenigen Zuges zu erkennen, welcher bei der oberflächlichen Lage des Herzens jedesmal wirksam ist; noch weniger sind wir im Stande, diejenige Grösse des concentrischen Zuges der Lungen anzugeben, welche unter der Beihilfe eines anomalen Inhaltes des Herzbeutels zur Einleitung der besprochenen Luxation des Herzens unter verschiedenen Verhältnissen nothwendig wäre. Die Versuche an Leichen lassen nur einen kleinen Theil dieser Verhältnisse erkennen.

Auch lässt sich im Allgemeinen nicht angeben, wie viel Flüssigkeit im Herzbeutel vorhanden sein müsse, um es dem concentrischen Zuge der Lungen möglich zu machen, das Herz zu luxiren; denn da die Grösse dieses Zuges an und für sich variabel ist, so ist es auch kaum zweifelhaft, dass diess von der im Pericardium nothwendigen Menge von Flüssigkeiten gelten dürfte.

Nachdem das Herz, so wie der andere Theil des im Brustkasten vorhandenen Circulationsapparates, dem concentrischen Zuge der Lungen unaufhörlich ausgesetzt ist und hiedurch das eine wie das andere sehr wichtige Veränderungen seiner Form und seines Umfanges erleiden muss, und nachdem dieses Verhältniss auch am Cadaver noch vorhanden ist und erst mit der Eröffnung der Leiche aufhört, und nachdem bereits mit dem Momente des Sterbens und bei der allmählichen Erkaltung der Leiche einige Abänderungen der während des Lebens vorhandenen Form und Grösse des Brustkastens und des Herzens eintreten und auch diese durch die Eröffnung der Leiche nach der gerade vorhandenen Retractionskraft des Herzens und der Beschaffenheit seines Inhaltes und seiner Ostien noch weiter abgeändert werden müssen: so ist die Annahme natürlich, dass uns die während des Lebens vorhandene Form und Grösse des

Herzens so ziemlich unbekannt ist und wir es bis jetzt bloss mit Verhältnissen, dem Cadaver entnommen, zu thun hatten. Aus den anatomischen Verhältnissen der Lagerung des Herzens erhellt ferner von selbst, dass diese Schwierigkeiten bei der Bestimmung der, während des Lebens waltenden Form und Grösse des Herzens durch die Ergebnisse der Percussion nicht beseitigt werden können.

Stände die Grösse des concentrischen Zuges der Lungen und die Nachgiebigkeit der Herzwände, der Grad ihres Retraktionsvermögens, und der Inhalt zu den Ostien immer in einem geraden Verhältnisse, so hätte die genannte Abänderung der Form und Grösse des Herzens beim Sterben und an der Leiche weniger zu bedeuten, und wir könnten aus der Zusammenstellung der betreffenden Ziffern das Nothwendige leicht eruiren. Nachdem es aber bekannt ist, dass sich die Form und Grösse eines Herzens durch Verschiedenheiten der letzten Krankheit, des Sterbens, der Behandlung der Leiche u. s. w. mannigfach abändern lasse, so wird schon hiedurch die gangbare Methode der Bezeichnung verschiedener Formen des Herzens, dem Cadaver entnommen, als einfache, excentrische und concentrische Hypertrophie und Atrophie, sehr an ihrer Bedeutung verlieren.

Wie weit man bis jetzt diess übersehen hat, ergibt sich am deutlichsten aus den gangbaren Lehren über die Weite und den Umfang des Pericardiums und aus den nicht seltenen Beschreibungen verschiedener Formen des Herzens selbst. Es kann nämlich nicht zweifelhaft sein, dass sich unter normalen Verhältnissen die beiden Blätter des Pericardiums genau decken müssen, dass das peripherische Blatt desselben auf das viscerele genau passe und dass die so allgemein beschriebenen Falten und Runzeln an denselben — während des Lebens nicht vorkommen können und einfach Leichen-Befunde sind, welche entweder vor der Eröffnung schon vorhanden waren, oder bei derselben entstanden

sind. Diess bestätigen unter anderen auch die einfachsten Versuche der Blosslegung des Herzens an lebenden Säugethieren, wiewohl ein solcher Versuch durch die Intervention des Pneumothorax und des Pneumopericardium auf die Form und den Umfang des Herzens nicht gleichgiltig sein kann.

Luschka (l. c.) glaubt, die anatomischen Verhältnisse des Brustkastens am tiefsten ergründet zu haben, und beschreibt dennoch die genannten Runzeln und Falten am Pericardium und ist überdiess der Ansicht, dass der Umfang des Herzbeutels ein viel grösserer sein müsse, als jener des Herzens, damit es sich in demselben nach allen Seiten, etwa wie ein Goldfischel in einem weiten Glase, bewegen könnte.

Ist der concentrische Zug der Lungen, durch irgend welche Erkrankungen oder am Wege des natürlichen Marasmus, wesentlich verkleinert und überdiess die Menge des Blutes hinreichend vermindert, die Ostien und Klappen des Herzens im gewöhnlichen Zustande, so wird hiedurch schon während des Lebens der Umfang des Herzens entsprechend kleiner; nach der Eröffnung der Leiche retrahirt sich jedoch dasselbe in auffallender Weise, es zeigen sich die berührten Falten und Runzeln am Pericardium, man bezeichnet diesen Zustand mit Atrophie, es scheint zwischen der Weite des Pericardiums und der Grösse des Herzens das angeführte Verhältniss eines Goldfisches zu dem Wasserglase obzuwalten, und in demselben Masse, in welchem sich die Muskelfaser des Herzens bei seiner Blosslegung verkürzte, müssen sich natürlich die an seiner Peripherie sichtbaren Venen und Arterien retrahiren, schlängeln und winden. Auf diese Verhältnisse bezieht sich die Angabe von *Bouillaud*, die unter Anderen auch *A. Duchek* (l. c.) reproducirt, nach welcher bei Hydrocardien das Herz blass und klein, die Herzvenen erweitert und geschlängelt u. s. w. sich darstellen.

Untersucht man das Pericardium an Leichen mit der

oben beschriebenen oberflächlichen Lage des Herzens einmal bei der Eröffnung des rechten Pleurasackes, dann in einer anderen Leiche bei der Eröffnung des linken Pleurasackes, so findet man die beiden Blätter desselben in einer innigen Berührung und sieht nirgends etwas vom liquor serosus. Wird hierauf das Pericardium eröffnet, so findet man unter allen Umständen an seiner abhängigsten Stelle 1 bis 2 Drachmen vom liquor serosus.

Aus der gepflogenen Untersuchung muss man schliessen, dass der genannte „liquor serosus“ zwischen der platten Fläche des Herzens und dem Diaphragma eingelagert ist. Die Wahrheit dessen findet eine zureichende Bestätigung an gefrorenen Leichen und ich berufe mich auf meine angeführte Schrift. — Während des Lebens dürfte an dieser Stelle bei der systolischen Formveränderung und Erhärtung des Herzens eine Vertiefung vorhanden sein, wie sich eine solche auch an der convexen entsprechenden Stelle des linken Leberlappens, als die von mir benannte impressio cardiaca, nicht so selten wahrnehmen lässt. Während der Diastole dürfte gerade so, wie am Cadaver, der liquor serosus dieses Grübchen einnehmen. Bei der Systole des Herzens wird derselbe aus dem genannten Grübchen verdrängt, zur Seite geschoben oder bei einer grösseren Ansammlung desselben durch die Beihilfe des concentrischen Zuges der Lungen in die Nachbarschaft der Anfangsstücke der arteriösen und venösen Gefässe getrieben.

Der liquor serosus dürfte eine ähnliche Bedeutung haben, wie die Herzpolster, wie die fettigen oder serösen Ansammlungen an der Basis, an der Spitze oder anderen Stellen des Herzens: sie alle haben die Bedeutung von Lückenbüssern und können je nach Bedarf, sowohl in Rücksicht ihrer Menge als auch ihrer Oertlichkeit geringen Veränderungen unterworfen sein.

Es ist eine bekannte Sache, dass die Menge des liquor

serosus häufig genug die gewöhnlich vorkommende Quantität desselben von 1 bis 2 Drachmen überschreitet, und dass man dennoch weder nach den Erscheinungen während des Lebens, noch nach der Lagerung desselben an der Leiche sich veranlasst finden kann, den Befund als Hydrocardie zu bezeichnen.

Soll nämlich das Wort „Hydrocardie“ eine fixe Bedeutung haben, und sich sowohl während des Lebens als auch an der Leiche charakterisiren, so darf es erst dann zur Anwendung kommen, wenn bei einer gegebenen Grösse des concentrischen Zuges der Lungen die Menge des liquor serosus zureichend war zur Bewirkung der beschriebenen Luxation des Herzens. Der Begriff der Hydrocardie lässt sich somit nicht an ein bestimmtes Gewicht vom liquor serosus binden; zur Erzeugung derselben dürfte jedoch mehr als eine Unze desselben erforderlich sein und ist, wie aus dem Gesagten erhellt, die Hydrocardie sowohl während des Lebens, als auch, nach der von mir angegebenen Methode das Herz zu untersuchen, an Leichen als solche jedesmal zu constatiren. Hiemit habe ich auch die Grenzen bezeichnet, welche man zwischen die gewöhnliche Menge des liquor serosus pericardii und ihre fast bedeutungslose Vermehrung (die anomale seröse Ansammlung im Herzbeutel) und die Hydrocardie aufstellen muss, weil die letztere, wie sich das später zeigen dürfte, jedesmal ein bedeutungsvoller Zustand ist, welcher jedoch bis jetzt sowohl seinem Wesen als auch seiner Bedeutung nach gänzlich verkannt worden ist.

Uebersteigt die Menge des liquor serosus pericardii das Gewicht von 1 bis 2 Drachmen, so entsteht die Frage: wie derselbe vor dem Entstehen der Hydrocardie im Herzbeutel eingelagert sei?

Es kann unter solchen Verhältnissen nicht zweifelhaft sein, dass besonders zur Zeit der Systole des Herzens seine grössere Hälfte in die Nachbarschaft der grossen Blutgefässe

gedrängt wird, weil sich durch den concentrischen Zug der Lungen an dieser Stelle das peripherische Blatt des Herzbeutels vom visceralen viel zu leicht abheben lässt, als dass es zur Luxation des Herzens kommen könnte. Wächst eine bereits bestehende, in der Nachbarschaft der grossen Gefässstämme sich befindende, Menge des liquor serosus, so wird das peripherische Blatt des Pericardiums allmählig soweit nach abwärts aufgehoben, als es der anomale Inhalt erfordert, er verbreitet sich von oben nach abwärts, bis endlich der concentrische Zug der Lungen die Einfalzung des Herzens in der bekannten Rinne überwindet, das Herz in die Höhe und mässig nach rechts und hinten gezogen wird, worauf eine andere, mehr natürliche Lagerung des liquor serosus eintritt, und der ganze Herzbeutel von unten nach oben angefüllt werden kann.

Von theilweise gerinnbaren Exsudationen, welche in Form eines verschieden gestalteten Sackes innerhalb einer Bindegewebskapsel eingeschlossen sind, ist es bereits seit einer längeren Zeit bekannt, dass sie sich am häufigsten in der Nachbarschaft der grossen Gefässstämme anlagern, und ansammeln; solche Exsudate können jedoch auch an anderen Stellen vorkommen und ihre Ausscheidung und Ansammlung muss nicht gerade nach dem beschriebenen Mechanismus vor sich gehen. Die thatsächliche Häufigkeit des Vorkommens solcher Exsudationen in der Nachbarschaft der grossen Gefässstämme ist auch in dieser Beziehung ein Befund von Wichtigkeit, weil man daraus folgern kann, dass auch diese Exsudationen vorerst als flüssige und bewegliche auftreten, durch den concentrischen Zug der Lungen an diese Stelle gezogen werden und dass die bekannte Bindegewebsvegetation oder das Auswachsen des Bindegewebes an der Grenze des Exsudates erst etwas später erfolgen dürfte. Škoda hat wiederholt diese Beobachtung konstatirt; auch in den Vorträgen des heurigen Jahres (Vide: Allgemeine Wiener me-

dizinische Zeitung. J. 1863.) führt er sie an und erklärt dadurch, dass das Pericardium in der Nachbarschaft der grossen Gefässstämme viel laxer sei, als an anderen Stellen. Es dürfte schwer halten, die Grade der Laxität verschiedener Stellen des Pericardiums zu messen, der Umstand jedoch, dass der concentrische Zug der Lungen endlich das Herz luxiren und nach oben, rechts und hinten heben könne, scheint mir für meine Lehre zu sprechen. So lange das Herz in der oben beschriebenen Weise eingefalzt bleibt, nehmen besonders seröse Transsudate, dem concentrischen Zuge der Lungen folgend, die oberste Portion des Herzbeutels ein; mit dem Eintritte der Luxation des Herzens verändert sich dieses Verhältniss, es wird das Herz gehoben und die Flüssigkeit findet sich in den abhängigen Räumen des Pericardiums, und es kann somit bei diesen Verhältnissen von einem Walten der spezifischen Schwere des Herzens und der Flüssigkeit, den Angaben Škoda's entgegen, nach meiner Ueberzeugung nicht gesprochen werden.

A. Duchek (l. c.) macht des normalen Vorkommens der von mir angeführten Menge eines liquor serosus im Herzbeutel keine Erwähnung, setzt auch den Begriff der Hydrocardie nicht fest, behandelt diese Sachen gerade so, wie die zahlreichen Compileren vor dem Erscheinen meiner Schrift, wie diess aus dem folgenden Citate klar wird. — Duchek schreibt: „Vom flüssigen Theile des Transsudates sind bald nur wenige Tropfen, bald mehrere Pfunde vorhanden und wird demgemäss die Höhle des Pericardiums mehr oder weniger vergrössert erscheinen. Geringe Mengen der Flüssigkeit sammeln sich, wenn sie nicht durch Adhäsionen an irgend einem Punkte festgehalten werden, zuerst im untersten Theile des Herzbeutels unter der Herzspitze (!) an. Mit der Zunahme derselben dort wird die Herzspitze endlich von der Flüssigkeit aus ihrer festen Lage ausgehoben (Hamernik) und das Herz an allen Punkten so von ihr umge-

ben, dass es oft (!) an keinem Punkte die Brustwand mehr berührt.“ — Ich würde meinen Namen in das Citat nicht eintragen und würde erschrecken, wenn ich je Aehnliches gelehrt hätte!

Hydrocardie und Pericarditis wurden und werden noch immer verwechselt, und wie diess theilweise aus dem Gesagten erhellt und noch mehr in der Folge deutlich werden dürfte, bestand bis jetzt keine Grenze, festgestellt zwischen der normalen Menge des liquor serosus, zwischen ihrer Vermehrung vor der Hydrocardie und zwischen der von mir festgesetzten Bedeutung der Hydrocardie und der Pericarditis selbst. — Wie es vor Alters der Fall war, so ist es bis jetzt nicht selten, dass bedeutendere Ansammlungen von Serum im Pericardio als Hydrocardie bezeichnet werden, ohne Rücksicht auf den wichtigen Umstand, wie sich hiebei die Blätter des Herzbeutels verhalten, ob an denselben keine Spuren der bei der Pericarditis vorkommenden Bindegewebsvegetationen aufzufinden seien, ob die genannte Serosität fibrinhältig sei u. s. w. Bei der Hydrocardie darf an den Blättern des Pericardiums keine Bindegewebsvegetation, wodurch Anlöthungen derselben unter einander, an die Pleura pulmonalis und costalis zu Stande kommen, wahrnehmbar sein und in der Serosität dürfen keine unbestreitbaren Fibringerinnungen vorkommen und das Herz muss sich in der oben beschriebenen Luxation befinden. Die Pericarditis wird durch die besagte Bindegewebsvegetation und einen verschiedenen Gehalt an Fibrin in der Flüssigkeit des Herzbeutels charakterisirt; hiebei kann das Herz bei geringen Mengen der anomalen Ausscheidungen seine Lage vor der Erkrankung (entweder die oberflächliche oder tiefe) behalten, oder aber der Luxation verfallen.

Ist der Vorgang bei der Pericarditis nicht ungewöhnlich präcipitirt, so wird das Pericardium vor dem Eintritte der Luxation des Herzens in seinen Berührungen vor der Er-

krankung (wie solche bei der oberflächlichen und tiefen Lage des Herzens beschrieben worden sind) durch die Beihilfe der vorhandenen Bindegewebsvegetation fixirt und verbleibt somit auch beim Eintreten der Luxation in der fixirten Lagerung d. i. das periphere Blatt bleibt seinen früheren Berührungen treu, während das viscerele andere Wege nimmt. —

Bei einem stürmischen Vorgange der Pericarditis kann die Luxation des Herzens früher eintreten, ehe die genannte Fixirung des peripherischen Blattes des Herzbeutels an die Pleura zu Stande kommen konnte! dieser rapide Process führt in der Regel oft zum plötzlichen Tode, und hat oft zu wesentlichen diagnostischen Verirrungen Veranlassung gegeben! Dasselbe geschieht auch dann, wenn die Pericarditis ein in der tiefen Lage befindliches Herz befällt.

Sonach liegt es im Wesen der Hydrocardie, dass bei derselben das systolische Heben der vorderen Brustwand vermisst wird und die Resonanz der Herzgegend hinreichend sonor erscheint.

Duchek (l. c.) hat sich bei der Beschreibung der Hydrocardie nur an die älteren, von den Compilatoren bereits gesammelten, Angaben gehalten und die aus meinem Werke gebrachten Citate sind leider nicht hinreichend korrekt. Zum Beweise dessen will ich nur einige Stellen anführen. *Duchek* sagt: „Man ist nicht im Stande, das Maass anzugeben, über das hinaus jede Ansammlung (d. i. im Herzbeutel) als hydropisch zu gelten habe.“ — „Der ausgedehnte Herzbeutel ist meistens (?) mehr gegen die Wirbelsäule gelagert, als im Normalzustande und besonders im Verhältniss zur Pericarditis. Es rührt diess von dem Nichtverklebtsein der lam. med. mit der Pleura costalis her (*Hamernik*). Die vorderen Lungenränder sind daher nur bei den höchsten Graden des Hydrops retrahirt und luftleer (? !), während sie bei geringen Flüssigkeitsmengen oft mehr als im

Normalzustande gegen die Mittellinie (?) über das Herz hinübergezogen sind und die Einkerbung des linken Lungenrandes zwischen der 4. und 6. Rippe mehr weniger fehlt.“ — Bei dem letzten Passus wird kein Autor citirt, und da derselbe meiner Lehre nur von Weitem etwas ähnelt, so ist mir die eigentliche Quelle nicht bekannt. Ich könnte noch auffallendere Stellen citiren, beschränke mich jedoch nur noch auf die folgende, welche sich durch eine besondere Vermengung der Ansichten auszeichnet. Duchek sagt: „Die Diagnose des Hydrops p. ist in vielen Fällen sehr schwierig, in anderen sogar unmöglich. Doch aber irrt man selten, wenn man bei vorhandenem allgemeinen Hydrops oder hochgradiger Tuberculose diesen Zustand annimmt, sobald der Herzstoss undeutlich wird oder gänzlich verschwindet, oder der Umfang (!) der Herzdämpfung zunimmt. Da jedoch das letztere Symptom oft fehlt oder wegen gleichzeitigen Hydrops pleurae oder ausgebreiteter Infiltration der Lunge undeutlich wird, so kann im concreten Falle die Hydrocardie nur nach dem Verschwinden des Herzstosses und nach der Analogie mit anderen ähnlichen Fällen als wahrscheinlich angenommen werden.“ — Ich halte eine Beleuchtung des Citates für überflüssig, will jedoch nur bemerken, dass selbst das Compiliren so manche Schwierigkeiten mit sich führt.

Es muss nämlich als ein allgemein giltiger Grundsatz anerkannt werden, dass das Herz bei einer hinreichenden Menge irgend einer Flüssigkeit oder einer noch so geringen Menge Luft im Herzbeutel durch den concentrischen Zug der Lungen aus der bekannten Rinne ausgehoben oder luxirt werde, dass hiemit von einem systolischen Heben der vorderen Brustwand weiter keine Rede sein kann, und die oben beschriebenen Verhältnisse eintreten müssen.

Duchek gibt z. B. auch an, dass sich bei Blutungen im Pericardium die Erscheinungen der Percussion der Herzge-

gend so verhalten könnten, wie bei der Pericarditis. Diess ist offenbar unrichtig, weil bei solchen Hämorrhagien die Erscheinungen mit jenen der Hydrocardie übereinstimmen müssen. — Im Anfange der Blutung (falls eine solche nicht augenblicklich oder doch in der kürzesten Zeit tödtet) wird sich das Blut vorerst in der Nachbarschaft der grossen Blutgefässe ansammeln, bald darauf muss jedoch die Luxation des Herzens eintreten und es dürfte bei noch so grossen Hämorrhagien die Percussion keine Spur derselben nachweisen; wie ich diess später noch deutlicher zeigen werde.

Die Angaben von *Seidlitz* und *Karawajew* beziehen sich besonders auf blutige Exsudate bei Scorbutischen und dürfen somit mit einfachen Hämorrhagien nicht verwechselt werden. Endlich beschreibt *Duchek* einen Fall von Pneumopericardium und gibt unter Anderem an: „Der Herzstoss undeutlich, am Schwertknorpel tastbar.“ — worauf ich nur bemerken zu müssen glaube, dass bei einem Pneumocardium von einem Herzstosse keine Rede sein und am Schwertknorpel ein Herzstoss nicht vorkommen kann. —

Das Vorkommen der beschriebenen Luxation des Herzens bei einem anomalen Inhalte des Herzbeutels ist eine Thatsache von der grössten Wichtigkeit, und Krankheiten, bei welchen sie vorkömmt, bekommen eben hiedurch eine gefahrdrohende Bedeutung. So unwesentlich auch die Vermehrung des serösen Inhaltes im Pericardium an und für sich ist, so wird das Leiden durch den Hinzutritt der Luxation des Herzens bedeutungsvoll und nicht selten gerade durch dieses Ereigniss plötzlich tödtlich.

Wenn bei tuberculösen Individuen der Grad der Blutarmuth nur einiger Maassen grösser wird und sich durch eine deutlichere Erblassung und Abmagerung des Körpers charakterisirt, so ist es auch unzweifelhaft, dass die Menge des liquor serosus im Herzbeutel die normale Ziffer übersteigt. Solche Kranke können sich jedoch wieder erholen

und bei einer zweckmässigen Pflege sogar einen Gesundheits-Zustand erlangen, den man nicht erwartet hat. Die in der Regel an Bleichsucht leidenden Kaninchen zeigen häufig eine Vermehrung des liquor serosus pericardii.

Mit dem Eintreten der Luxation des Herzens werden jedoch die Kranken so auffallend leidend, dass sie das Bett nicht mehr verlassen, und es ist mir auch nicht rememberlich, dass sich solche in irgend einer Weise erholt hätten.

Dasselbe gilt von den fibrinhältigen Exsudationen des Herzbeutels. Der im Verlaufe solcher Exsudationen nicht gar so selten eintretende plötzliche Tod dürfte zum grossen Theile mit dem Eintreten der Luxation des Herzens zusammenfallen; bei einem günstigeren Verlaufe wird das Herz nur in seltenen Fällen eine oder die andere der beschriebenen Lagen des Herzens wieder erreichen; in den meisten Fällen entwickelt sich die später zu besprechende Anlöthung der beiden Blätter des Herzbeutels, wobei das Herz an die vordere Brustwand fixirt wird.

Die Erklärung dieser Erscheinung dürfte viele Schwierigkeiten haben. Bei Flüssigkeiten im Herzbeutel dürfte sich die Wirkung des concentrischen Zuges der Lungen auf das Herz im geraden Verhältnisse zu ihrer Menge verkleinern und hiedurch sich die Diastole verkürzen, wodurch nicht bloss dem Blutstrom Hindernisse erwachsen, sondern auch Veranlassung zu Blutgerinnungen (Thrombosen und Infarcten) gegeben wird. Andererseits kann auch angenommen werden, dass das Herz mit dem Verluste jener Stützen, die dasselbe bei seiner physiologischen Lagerung an der erwähnten Rinne zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand und am centrum tendineum besitzt, auch einen Theil seiner systolischen Einwirkung auf das Blut einbüsst, was auf die Blutbewegung vom Einflusse sein dürfte und gleichfalls die Bildung von Blutgerinnungen unterstützen muss.

Aus dem bis jetzt Abgehandelten dürfte leicht zu entnehmen sein, dass die bisherigen Lehren über physiologische und pathologische Verhältnisse des Herzbeutels und des Herzens an wesentlichen Gebrechen leiden. In der neueren Zeit ist eine bedeutende Anzahl von Monographien über die Krankheiten des Herzens erschienen; sie unterscheiden sich, bis auf das Werk von A. Duchek, nur in unwesentlichen Theorien oder einigen unwichtigen Lehren von einander, und sind somit als Compilationen, die sich um ein und dasselbe Material bewegen, zu betrachten. Wäre das Compiliren so leicht, wie es Viele zu glauben scheinen, so müsste besonders Deutschland eine sehr schätzenswerthe medizinische Literatur und insbesondere vortreffliche Werke über die Physiologie und Pathologie des Herzens und des Circulationsapparates besitzen.

Nach meiner Ueberzeugung gehört zum Compiliren eine reiche Erfahrung und ein gründliches Urtheil, und wo diese zwei Eigenschaften bei einem Arzte vorhanden sind, von dem lässt sich wohl selten nur eine Compilation, viel häufiger jedoch irgend eine wichtige Originalarbeit erwarten. Die Compileren sind wieder selten in der Lage den Werth irgend einer thatsächlichen Leistung zu erkennen und zu beurtheilen und es dürfte diess der wichtigste Grund der bekannten Erscheinung sein, dass sie solche Leistungen entweder übersehen oder missverstehen und bei der gangbaren Methode, nur wieder Compileren zu citiren, verbleiben. Wie viele Jahre mussten z. B. verfließen, ehe Laennec's Leistungen in Deutschland begriffen und anerkannt wurden? Wenn Professor Dr. C. A. Wunderlich in Leipzig in seiner sogenannten „Geschichte der Medizin“ sich einbildet, die Leistungen von Wien und Paris Einer der Ersten in Deutschland begriffen zu haben, so lässt sich aus dem genannten Machwerke und seinen anderen Schriften leicht beweisen, dass Wunderlich jetzt ebenso wenig

wie früher über Wien und Paris ein begründetes Urtheil zu geben in der Lage ist und es demselben nur zufällig gelingen dürfte, wissenschaftliche Leistungen in einer richtigen Weise zu beurtheilen. So hält ein Compiler einen anderen Compiler für einen Autor, es citirt einer den anderen und stellt in der Regel Namen zusammen, die in Rücksicht ihrer wissenschaftlichen Leistungen so zusammenpassen, wie die Namen von ehrlichen Arbeitern und von Schmarotzern. Um diess nur einigermaßen zu begründen, will ich mich auf die gewöhnlichen Citate von Autoren in den Schriften über Herzkrankheiten berufen.

Erwiesener Maassen sind in neuerer Zeit Corvisart, Laennec, Rokitansky und Škoda solche Autoritäten, oder solche wissenschaftliche Angelpunkte, um die sich alles andere herumdreht. Bei irgend einer Lehre wird nun Laennec, Rokitansky, Canstatt und Zehetmayer oder Škoda, Zehetmayer und Körner, oder Andral, Canstatt und Škoda u. s. w. citirt, und man kann sich kaum des Staunens erwehren, wie die erst genannten Autoritäten in die angeführte oder eine gleichbedeutende Gesellschaft kommen!

Nach meiner Einsicht sollte man bei der Zusammenstellung eines Lehrbuches andere Grundsätze befolgen, als es bis jetzt der Fall ist; Citate von Compilatoren sind nicht nur überflüssig, sie führen sogar den Schüler zu einer irrigen Auffassung des vorliegenden Materials. Wenn man bedenkt, dass Canstatt und Zehetmayer nicht die geringste Leistung aufweisen können, dass dieselben sogar nicht im Stande waren den damaligen Stand der Wissenschaft der Wahrheit gemäss zu fixiren und dass, was ich für das Wichtigste halte, ihre Ansichten über die Behandlung von Krankheiten nur verderbenbringend sind, sich um Blutentziehungen, Abführmittel, Mercurialien, Jod, Vesicantien und ähnliche unheilvolle Methoden, welche bis jetzt den Menschen nicht viel weniger geschadet haben, als ihre Krank-

heiten, herumdrehen: so lässt sich eine wiederholte Auflage dieser Schriften schwer erklären und wird auch nach vielen Jahren als ein Zeichen der Zeit und ihrer Verhältnisse aufgefasst werden müssen!

Um in Kürze zu zeigen, welchen Einfluss meine Lehren vorerst auf die Pathologie des Pericardiums auszuüben im Stande sind, will ich einige Bemerkungen zu den einzelnen Abschnitten derselben beifügen und werde mich hiebei an geeigneten Stellen an das neueste und mir am nächsten stehende Werk von A. Duckek beziehen.

Missbildung.

Bei den in der Literatur in der Regel angeführten Fällen vom Mangel des Herzbeutels vermisst man eine genauere Beschreibung des Befundes und zwar insbesondere der Verhältnisse der laminae mediastini, der Herzpolster, der Lage des Herzens u. s. w. Es ist an und für sich klar, dass bei der Nichtberücksichtigung dieser Verhältnisse von den durch diesen pathologischen Zustand bedingten Erscheinungen während des Lebens keine Rede sein könne.

Veränderung der Grösse.

Duckek sagt: „Das Diverticulum (Hernia) pericardii entsteht meist langsam bei langdauernder Ansammlung von Flüssigkeit in der Höhle desselben. In dem bei *Cruveilhier* abgebildeten Falle dürfte es rasch nach geschehener Ruptur eines Ventrikels und bedeutendem Bluterguss in die Herzbeutelhöhle zu Stande gekommen sein.“ Es dürfte aus dem Gesagten klar geworden sein, dass Flüssigkeiten im Herzbeutel irgend einen Druck nach Aussen nicht üben können

und dass insbesondere ein Diverticulum auf diese Weise nicht entstehen könne.

In dem Falle von *Cruveilhier* kann es kaum zweifelhaft sein, dass das Diverticulum bereits vor der Herzruptur bestanden habe und auf keine Weise in irgend einen Causalnexus mit derselben gebracht werden könne. Für diese meine Angabe sprechen sowohl die bereits berührten physiologischen Verhältnisse des Brustkastens, dann die Thatsache, dass Divertikel am Pericardium auch bei geringen Ausdehnungen des Herzbeutels vorkommen, und dass überhaupt ihr Vorkommen in keinem geraden Verhältnisse zur Menge des anomalen Inhaltes steht.

Wunden und Perforationen.

Nach meiner Angabe tritt bei Wunden und Perforationen des Pericardiums Luft in dasselbe und diess nicht blos bei normalen Verhältnissen des Herzbeutels, sondern auch bei Hydrocardien, wie diess einfache Versuche zeigen und die berührten physiologischen Verhältnisse voraussehen lassen. Die Angabe von Duchek: „In der Höhle des eröffneten Pericardiums (d. i. bei Wunden und Perforationen) findet sich je nach Umständen Blut, Gas, Eiter oder Jauche — ist somit nicht korrekt und sie muss lauten: Nebst Gas findet man u. s. w.

Wie ich bereits angeführt, muss bei Verwundungen des Pericardiums durch die vordere Brustwand, wenn diess frühere Anlöthungen nicht verhindern, nothwendig ein einfacher oder doppelter Pneumothorax vorkommen. Hierüber sagt Duchek; „Die geschehene Eröffnung des Herzbeutels durch penetrirende Brustwunden wird durch die Inspection und Sondirung der Wunde erkannt.“ — Diess ist eine apriorische Angabe und beruht auf den früheren Ansichten über die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der

Lage des Herzens, und sie ist unrichtig. Wird nämlich das Pericardium eröffnet, so entsteht Pneumothorax und es tritt Luft in den Herzbeutel ein, und hiemit wird die beschriebene Luxation des Herzens eingeleitet, wodurch sich in bekannter Weise die Verhältnisse des Herzbeutels und des Herzens zur Brustwand derart verändern, dass die Sondirung des Wundkanales unmöglich wird. — Es ist endlich selbstverständlich, dass die übrigen sonst üblichen Angaben schwer zu begründen sind, und dass das bis jetzt gesammelte Material über Wunden des Herzbeutels einer gründlichen Revision bedarf.

Pericarditis.

In der von Duchek angeführten Literatur über Pericarditis hätte doch auch mein Name stehen können und auch in der Geschichte derselben hätte ich neben der Unzahl von leeren Namen eine Erwähnung verdient.

Es gibt keine zweite Krankheit, die in vielfacher Beziehung so viel Interesse darböte, als die Pericarditis; die Erklärung einiger der wichtigsten ihrer Erscheinungen ist erst durch meine Untersuchungen möglich geworden. Das Verschwinden des systolischen Hebens der vorderen Brustwand, der Reibungsgeräusche, der nicht seltene plötzliche Eintritt auffallender Veränderungen der Erscheinungen der Circulation, der plötzliche Tod u. a. m. lassen sich nur aus der von mir beschriebenen Luxation des Herzens erklären u. s. w.

Bei der Beschreibung der anatomischen Charaktere der Pericarditis wird in der Regel mit der sogenannten Hyperaemie begonnen und diese als der Anfang und die Grundlage der weiteren Vorgänge angenommen. Wiewohl es schwer zu beweisen wäre, dass die sogenannten hyperaemi-

schen Bezirke irgend eines Gewebes in einem bestimmten Zeitabschnitte mit einer grösseren Menge Blutes versehen werden, als unter normalen Verhältnissen, wie diess die Folgen der Hyperaemie, als Stase und Sphacelus, anzuzeigen scheinen, so ist's thatsächlich nachgewiesen, dass nicht selten beim leicht nachweisbaren Auswachsen von Bindegewebe und Vorkommen von fibrinhaltigen Transsudaten, — nichts von der sogenannten Hyperaemie wahrzunehmen ist und dass anderseits Hyperaemien oft lange bestehen und sich wiederholen können, ohne die genannten Produkte zu liefern.

Es ist ferner durch die Erfahrung über jeden Zweifel erwiesen, dass die sogenannte Hyperaemie und die bekannten Factoren der sogenannten Entzündungen nicht blos bei jüngeren und gesunden Individuen vorkommen, ja dass ihre Häufigkeit und grössere Schwere mit dem Alter und mit der Verarmung des Blutes gleichen Schritt halten. Schon daraus ergibt es sich, dass bei diesen pathologischen Vorgängen weder von einem activen noch passiven Zustande gesprochen werden könne, dass dieselben beim verschiedenen Reichthum des Blutes vorkommen, bei Blutverarmungen an Bedeutung und Schwere gewinnen und als solche somit complicirte Alterationen der Nutrition darstellen. Diess letztere wird besonders durch das, die sogenannte Entzündung characterisirende, Auswachsen von Bindegewebe beurkundet und ist diese Entdeckung von Rokitansky (Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen. Wien 1854,) nicht bloss an und für sich vom besonderen Interesse, sondern es wird hoffentlich ihr Einfluss auf das ärztliche Wirken nicht wenig dazu beigetragen, um endlich die praktische Medizin für Menschen und Thiere zu einer wohlthuenden Wissenschaft zu umstalten. Wenn man die Veränderungen der verschiedenen Gewebe und Organe durch die Vorgänge der sogenannten Entzündung in Erwägung zieht, so spielt

das besagte Auswachsen von Bindegewebe hiebei die grösste Rolle: *seröse Säcke veröden und andere Organe und Gewebe werden bei mehr oder weniger ausgesprochenem Verluste ihrer ursprünglichen Organisation in schwielige Massen verwandelt.*

Die bekannten Fiebererscheinungen sind zum Einleiten und zur Entwicklung dieser Nutritionsanomalien als solche nicht nothwendig; wie wo anders können jedoch dieselben nie als Wirkung oder Reaction der Veränderungen am Pericardium betrachtet werden, sie gehen vielmehr bei heftigen Erkrankungen der Alteration der erkrankten Organe voraus, was in früherer Zeit ganz richtig als *febris inflammatoria accedente pneumonia, variola, versa in neurosam u. s. w.* bezeichnet worden ist.

Bei den sogenannten Entzündungen werden jedoch noch andere Substanzen in dem erkrankten Bezirke wahrgenommen und zwar zellige Elemente, Kerne, Fibrine, Blutkörper, verschiedene Proportionen von Serum u. s. w., welche in mannigfachen Verhältnissen vorkommen und die bekannten Metamorphosen eingehen.

Bei serösen Säcken wird bei der sogenannten Entzündung in der Höhle derselben mehr oder weniger von flüssigen Elementen wahrgenommen und es gestalten sich die Lagerungsverhältnisse derselben an den verschiedenen serösen Säcken auch verschieden. In dieser Beziehung ist die Pleura und das Pericardium am bemerkbarsten, an beiden herrschen ganz besondere physiologische Verhältnisse, wie ich diess in der genannten Schrift (Das Herz und seine Bewegung. Abschnitt: Seröse Ergüsse, gerinnbare Exsudate u. s. w. pag. 145) zu zeigen unternommen habe.

Vor der Einleitung der besprochenen Luxation des Herzens werden die abgeschiedenen Flüssigkeiten bei der Pericarditis durch den concentrischen Zug der Lungen an die obersten und hintersten Bezirke des Herzbeutels angezogen, bei ihrer ferneren Vermehrung verbreiten sich die

selben von oben und hinten nach unten und vorne, erreichen endlich die zwischen der vorderen Brustwand und dem Diaphragma vorhandene Rinne und es wird jetzt schon, oder bei einer ferneren Zunahme derselben durch den concentrischen Zug der Lungen das Herz aus der genannten Rinne ausgehoben, luxirt, nach oben und hinten angezogen, während die Flüssigkeiten nach unten kommen, und sich von nun an bei ihrer ferneren Zunahme nach allen Seiten verbreiten können.

Hat der pericarditische Vorgang ein oberflächlich gelagertes Herz ergriffen, so findet die Luxation des Herzens in der Regel erst dann statt, nachdem die laminae mediastini und insbesondere die sinistra eine zureichend feste Fixirung an ihren Berührungspunkten erfahren hat. Hat jedoch der pericarditische Vorgang ein tief gelagertes Herz ergriffen, so sind seine Erscheinungen ohnediess sehr dunkel, wiewohl die Lagerung der Flüssigkeiten im Herzbeutel nach derselben Norm vor sich gehen dürfte.

Mit dem Eintritte der Luxation des Herzens werden etwa wahrgenommene Reibungsgeräusche verschwinden.

Bei einer oberflächlichen Lagerung des Herzens kann jedoch der pericarditische Process mit einer solchen Heftigkeit und Geschwindigkeit verlaufen, dass bei dem Eintritte der Luxation des Herzens die angeführte Fixirung der laminae mediastini entweder fehlte oder unzureichend war, worauf das Herz nach oben und hinten gezogen wird, die vorderen Ränder der Lungen den Herzbeutel bedecken und uns den ganzen weiteren Vorgang verschleiern.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen pericarditischer Abscheidungen bei der oberflächlichen Lage des Herzens werden somit die laminae mediastini, besonders der an die pleura costalis umgeschlagene Theil der lamina sinistra, durch das Auswachsen des Bindegewebes an die vordere Brustwand fixirt und verbleiben in diesem Zustande beim

Eintritte der Luxation des Herzens. Die nun folgende Zunahme der genannten Ausscheidungen und die gleichmässige Erweiterung des Umfangs des Herzbeutels veranlassen eine entsprechende Retraction der vorderen Ränder beider Lungen, es kommen immer weitere Bezirke der laminae mediastini in Berührung mit der vorderen Brustwand und werden an dieselbe fixirt. Es ist hiebei selbstverständlich, dass die Lungen der Erweiterung des Herzbeutels nicht widerstehen, sie sind vielmehr durch ihren concentrischen Zug derselben förderlich, wie diess unter gewöhnlichen Verhältnissen, wo der Zug der rechten Lunge jenen der linken an Grösse überragt, aus der Anlagerung und Fixirung der lamina mediastini dextra an die rechten Rippenknorpel in grösserer Extension deutlich hervorgeht. Da endlich der concentrische Zug der Lungen die Richtung auch nach oben hat, so werden sich auch die vorderen Ränder der Lungen ober der vierten Rippe retrahiren und die laminae mediastini werden selbst über die Höhe der zweiten Rippe an die vordere Brustwand angelagert und fixirt.

Duchek spricht wiederholt von Compression der vorderen Lungenränder durch den ausgedehnten Herzbeutel, was offenbar unrichtig ist. Der Inhalt eines erweiterten Herzbeutels übt nach keiner Seite irgend einen Druck, weder auf das Herz, noch auf die Gefässstämme, weder auf die Lungen, noch auf die Brustwand, weil der concentrische Zug der Lungen anhaltend wirksam ist, die Erweiterung des Herzbeutels unterstützt, ihre Richtung dirigirt, und weil insbesondere der Mechanismus der Compression der Lunge ein viel complicirter ist, als es bis jetzt angenommen wird, wie ich diess in der angeführten Schrift (l. c.) gezeigt zu haben glaube.

Bei einer noch so grossen Anlagerung und Fixirung des Herzbeutels an die vordere Brustwand hat derselbe dennoch eine fassförmige Gestalt und seine grösste Ausbau-

chung liegt in der Aushöhlung der inneren Flächen der Lungen.

Daraus ergibt sich auch, dass die Erscheinungen der Percussion an der vorderen Brustwand die Ausdehnung des Herzbeutels nicht anzeigen können, und dass somit die betreffenden Angaben von Bouillaud, Piorry u. A. m. nicht stichhaltig sind.

Auch glaube ich nur im Vorübergehen bemerken zu müssen, dass die Anordnung der nicht flüssigen Massen im Pericardium bei einer exquisiten Pericarditis, d. i. das bekannte *cor hirsutum* oder *villosum*, eine Form darbiete, welche auf keine Weise zu Gunsten der Theorie einer Locomotion des Herzens spricht. Unter solchen Verhältnissen befindet sich das Herz in der besprochenen Luxation, hat somit die grösste Beweglichkeit, es kann die Locomotion in jeder Richtung stattfinden, und dennoch spricht die genannte Anordnung der nichtflüssigen Massen des Herzbeutels gegen eine Locomotion des Herzens und scheint uns anzuzeigen, dass sich das Herz unter diesen Verhältnissen mit der Systole gleichmässig verkleinere. Bei dieser systolischen Verkleinerung des Herzens wird gleichsam das viscerele Blatt des Pericardiums vom parietalen abgerissen, da dieses letztere durch den concentrischen Zug der Lungen gleichsam fixirt wird und die Verschiebungen des flüssigen Inhaltes des Herzbeutels die genannte Trennung seiner beiden Blätter ermöglichen. Dieser Vorgang erklärt uns somit die bekannte Form der festen Theile des Inhaltes des Herzbeutels bei Pericarditis und zeigt uns ferner an, dass die flüssigen Theile dieses Inhaltes bei der Systole und Diastole des Herzens sich verschiedentlich verschieben müssen und dass das Herz die während seiner Diastole eingenommene Grenze zur Zeit seiner Systole nirgends überschreiten kann, sich mit seiner Systole ohne eine Verschiebung gleichmässig verkleinert.

Bei langem Bestehen solcher pericarditischer Vorgänge, wie diess besonders bei tuberculösen Individuen vorzukommen pflegt, finden sich in seltenen Fällen einige Bezirke am Pericardium abgerieben, worüber ich meine früheren Ansichten auf Grundlage vielfacher Erfahrungen geändert habe.

Ich muss ferner bemerken, dass die bekannten Sehnenflecke am Herzbeutel, als die letzten Reste und sichersten Zeichen einer vorausgegangenen Pericarditis betrachtet werden müssen. Wenn somit *Bizot*, *Förster* u. a. m. die Sehnenflecke in dieselbe Kategorie stellen wollen, wie die im höheren Alter häufigen fibrösen Verdickungen der Arachnoidea, des Peritonealüberzuges der Leber, der Milz u. s. w., so kann ich nur erwidern, dass auch diese letzteren, besonders wenn sie, wie man zu sagen pflegt, auf die betreffende Serosa aufgetragen oder wie angeleimt sind (*Bizot*), einer abgelaufenen Arachnitis und Peritonaeitis angehören und dass somit in dieser Beziehung eine Unterscheidung solcher Verdickungen seröser Häute in jene durchs hohe Alter bedingt und von Entzündungen herrührend in keiner Weise zu begründen ist.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, betrachte ich die Bildung von Bindegewebe als das wesentlichste Element der complicirten Nutritionsstörung, welche seit jeher „*Entzündung*“ genannt wurde. Die früher berührten anderweitigen Elemente bei den sogenannten Entzündungen bestehen nur eine kurze Zeit, sind so zu sagen nur vorübergehende Elemente, während die Bildung von Bindegewebe während der ganzen Dauer des Vorganges nachweisbar sein muss und endlich auch als die letzte Spur desselben zurückbleibt. Das Auswachsen von Bindegewebe bei diesem Vorgange ist somit wesentlicher, als die angenommene Hyperämie, Stase u. s. w. — Es besteht auch in der Wirklichkeit, während die Hyperämie viel häufiger

eine supponirte ist und an den schweren Sünden der praktischen Medizin den grössten Antheil hat.

Ich halte es nicht für begründet, wenn *Duchek* (p. 58) sagt: „Davon, dass die letzteren (d. i. Sehnenflecke am Pericardium) der Serosa wie aufgeleimt seien und sich ohne Verletzung derselben abziehen lassen (*Rokitansky*), habe ich mich niemals überzeugen können.“ — Diese Fälle kommen sogar nicht so selten vor, natürlich darf das citirte „ohne Verletzung“ nicht so genau genommen werden. Bekannter Weise wächst das Bindegewebe aus der Serosa heraus und sind somit die Bezeichnungen: auf die Serosa aufgetragen, aufgeleimt u. s. w. nur figürlich, theilweise in den älteren Ansichten über den Entzündungs-Vorgang begründet.

Ebenso sonderbar ist die folgende Angabe *Duchek's* (p. 17.): „Da die Verdickungen des Pericardiums und die späteren Sehnenflecke (?) meist nur auf dem Visceralblatte sitzen, so kommt es auch zur Entstehung des Reibegeräusches nicht; ich kann daher *Günzburg's* Angabe, dass die Sehnenflecke solche zuweilen erzeugen, nach meiner Erfahrung nicht bestätigen.“ — Es ist unzweifelhaft, dass *Günzburg's* Angabe richtig ist. Sehr lebhaft sind in meinem Gedächtnisse Fälle von sehr lauten, hellen, wie pfeifenden, systolischen Geräuschen, welche durch etwa linsengrosse, aufgeleimte, rauhe Sehnenflecke, die an der vorderen Fläche der Herzwand, beiläufig in der Mitte der Kammerlänge, gefunden wurden und auch während des Lebens dafür gehalten worden sind erzeugt wurden.

Ich schliesse diese meine allgemeinen, vom Standpunkte der Physiologie und Pathologie ausgehenden Bemerkungen über die Pericarditis und glaube in Bezug auf die eigentlich anatomische Beschreibung derselben auf das Werk von *Rokitansky* verweisen zu müssen, weil dieses an Vollständigkeit und Exactheit alles Andere bei weitem überbietet.

Uiber die Erscheinungen der Pericarditis am Krankenbette dürfte sich bereits aus dem Gesagten nicht Unwesentliches ergeben haben; im Folgenden will ich bloss über einige strittige Punkte die Ergebnisse meiner Erfahrung in Kürze anführen. Ich beziehe mich hiebei auf *Duchek*, welcher sagt:

„Die Form und Weite des Thorax ist bei geringen Mengen des flüssigen Ergusses nicht geändert. Bei reichlichem Exsudate und nachgiebiger Thoraxwand dagegen ist der Umfang des linken Thorax etwas grösser und der Rippenbogen dieser Seite höher stehend als rechts. Es hat so den Anschein, als ob die linke Brusthälfte in ihrer vorderen Hälfte mehr gewölbt wäre, als sonst. Es entsteht diese Erweiterung wie beim Pleuraexsudate, in Folge des gesteigerten Druckes innerhalb der einen Brusthälfte.“ In der angeführten Thatsache stimme ich mit *Duchek* überein und glaube nur bemerken zu müssen, dass die genannte Zunahme des Umfanges der linken Thoraxhälfte zu messen und bestimmter anzugeben sei. — Seine Erklärung dieser Thatsache ist jedoch irrig.

Ansammlungen irgend eines anomalen Inhaltes im Herzbeutel können nämlich weder nach Aussen, noch nach Innen irgend eine Pression ausüben, sie stehen selbst unter dem Einflusse des concentrischen Zuges der Lungen. Was die Verhältnisse pleuritischer Ergüsse und Exsudate betrifft, so berufe ich mich auf die bereits citirte Schrift und kann hier nur bemerken, dass ein anomaler Inhalt eines Pleurasackes erst dann auf seine gesammte Umgebung eine Pression ausüben könne, wenn sich das Volumen der betreffenden Lunge bereits kleiner zeigt, als während der von mir benannten einfachen Retraction.

Die Erweiterung einer Brusthälfte bei geringen Exsudaten der Pleura, also vor der jetzt angegebenen Zeit, ist nicht die Wirkung irgend einer excentrischen Pression des

Ergusses, sondern der Verkleinerung des concentrischen Zuges der betreffenden Lunge.

Das gleichzeitige Vorkommen von Exsudation in der linken Pleura bei Erkrankungen des Herzbeutels erklärt auch das constante Auftreten einer mehr oder weniger auffallenden Erweiterung des linken Thorax, welche sich vorerst als die Wirkung der Verkleinerung des concentrischen Zuges der linken Lunge darstellt und erst während des Vorganges der Compression der linken Lunge, die Wirkung dieser Pression nach Aussen ist.

Bei der grösseren Wölbung der linken Brusthälfte kommt überdiess auch noch eine geringere Beweglichkeit derselben vor und die Angaben von einer Vorwölbung der Präcordialgegend, sowie jene von *Auenbrugger*, *Gendrin* u. a. m. von einer Wölbung der Magengrube bei Pericarditis, Hydrocardie sind unrichtig. — Sollte im Verlaufe einer Pericarditis eines früher gesunden Individuums die Magengrube sich vorwölben, so könnte diess, gegen die Angaben von *Duchek*, kaum auf eine sogenannte Hyperämie der Leber bezogen werden. Nach meiner Erfahrung wird nämlich eine gesunde Leber durch einen grösseren Blutgehalt kaum wahrnehmbar grösser und — sollte sich auch ihr Umfang nachweisbar vergrössern, so wird sie hiedurch nicht tastbar.

Auenbrugger sagt: „Scrobiculum cordis tumor occupat, quem renitentia sua distingues facile a ventriculo flatibus turgescente.“

Nach meiner Ansicht dürfte eine, bei schweren Erkrankungen überhaupt, nicht selten vorkommende Auftreibung der Magengegend kaum anders zu erklären sein, als durch Erweiterung des Magens, durch Luft. Hyperämien der Leber sind unzureichend, das Volumen und die Consistenz derselben abzuändern, und Exsudate im Herzbeutel

können weder die Lage des Diaphragma, noch weniger jene der Leber verändern.

Wie sich die Erscheinungen der Percussion bei der Pericarditis verhalten, ergibt sich schon aus den von mir berührten physiologisch-pathologischen Bemerkungen über dieselbe. Hier will ich nur noch bemerken, dass die jeweilige Art und Weise der Anlöthungen der laminae mediastini vorerst durch die Lagerung der Flüssigkeiten im Pericardium in der Umgebung der grossen Gefässe bestimmt und dass die Art und Weise der Anlehnung der laminae mediastini an die Rippenknorpel insbesondere durch den jeweiligen Grad des concentrischen Zuges der Lungen modificirt wird. Ist z. B. bei der beginnenden und wachsenden Exsudation im Pericardium zugleich eine ausgebreitete Exsudatbildung an der linken Pleura, oder eine pneumonische Infiltration in der linken Lunge vorhanden und die rechte Lunge überdiess normal, hinreichend elastisch u. d. g. m., so wird das Herz und der Herzbeutel an den rechten Pleurasack mehr als gewöhnlich angezogen und die lamina mediastini dextra bis an die Papilla und selbst nach aussen von der Papillarlinie an die vordere Brustwand angelöthet, während die lamina mediastini sinistra die linken Rippenknorpel nicht überschreitet u. d. g. m.

Duchek's Erklärung der Erscheinung der Abnahme der Resonanz bei der Pericarditis ober der vierten Rippe nach Oben und der Erscheinung des mehr oder weniger deutlichen Gleichbleibens der Resonanz der Herzgegend bei der In- und Expiration ist unrichtig, was zu erörtern ich mir für später vorbehalte. Die anderen Angaben von *ihm* will ich lieber mit Stillschweigen übergehen. —

Wird die Exsudation in's Pericardium bei der oberflächlichen Lage des Herzens mit vehementen Fiebererscheinungen (grosse Entwicklung von Wärme, Vermehrung der Zahl der Pulsationen, nachweisbare Veränderung der Se-

und Excrete, deutliche Schwäche und Abgeschlagenheit, als die Erscheinungen ungewöhnlicher chemischer Umsetzungen u. s. w.) eingeleitet, so vergrössert sich noch vor dem Eintritte der Exsudation der Umfang des Herzens und es wird mit der Herzsysteme eine breitere Stelle des fünften Intercostalraumes gehoben, als vor der Erkrankung, es kann das systolische Heben näher zur Papillarlinie rücken, kann dieselbe sogar überschreiten, oder sich selbst an den sechsten Intercostalraum, nicht selten unter der Erscheinung des Herzklopfens, verbreiten. Diess hat eine solche Pericarditis mit allen schweren Erkrankungen gemein und daraus lässt sich schon entnehmen, dass diese Erscheinungen weder in einer Endocarditis, noch viel weniger in einer acuten Fettmetamorphose (!) des Herzens (Virchow), weder in einer Myocarditis, noch in einem Reizungszustande (? !) des Herzens (Bamberger) u. s. w. ihren Grund haben können.

Die Angabe *Gendrin's*, dass der Herzstoss mehr gegen die Herzbasis hinrücke, spricht für eine Verwechslung der Pericarditis mit einem Exsudatum pleuriticum sinistrum.

Mit dem Beginne und Fortschritte der Exsudation verliert das systolische Heben an Stärke, wird undeutlicher und verschwindet mit dem Eintritte der Luxation des Herzens.

Die Luxation des Herzens macht das systolische Heben der Brustwand unter allen Umständen unmöglich, selbst bei noch so bedeutenden Vergrösserungen des Herzens. Während der Luxation des Herzens verschwinden bei grösseren Mengen Exsudats auch die letzten Spuren der systolischen Vibration der Brustwand und es lässt sich auch kein anderes Zeichen der Herzbewegung an der vorderen Brustwand wahrnehmen. Bei mässigen Mengen von Exsudat kann man bei der Luxation des Herzens Spuren der systolischen Vibration der Brustwand wahrnehmen und nicht selten zeigen sich mit der Herzsysteme am dritten, vierten

und fünften Intercostalräume mehr oder weniger deutliche Einziehungen. *Duchek* sucht die genannte Einziehung zu erklären; er sagt, dass diese nur deshalb entstehe, weil der Intercostalraum während der systolischen Verkürzung des Herzens momentan einem grösseren Drucke von Aussen ausgesetzt sei. — Bei der Luxation des Herzens ist ein systolisches Heben der vorderen Brustwand unmöglich, weil das Herz sich mit der Systole verkleinert, und weil auf dasselbe und auf die Brustwand der concentrische Zug der Lungen continuirlich wirksam ist. Hiedurch wird es klar, dass bei der Luxation des Herzens die Intercostalräume während der Herzsystole nur Einziehungen zeigen können, etwa so wie andere Intercostalräume bei der Inspiration, dass diese eben am deutlichsten bemerkt werden, wenn eine Herzsystole mit einer Inspiration zusammentrifft und dass sie endlich nur bei grossen Mengen von Exsudat im Herzbeutel unmerkbar werden.

Wer den Mechanismus des Herzstosses bloss in der Erhärtung und Formveränderung des Herzens zu finden glaubt, der ist natürlich nicht in der Lage, das Verschwinden des Herzstosses bei Pericarditis, Hydrocardie, Pneumopericardium u. s. w. zu begreifen, noch weniger zu erklären, und seine Verlegenheit wird auch bei der Erklärung der genannten Einziehungen nicht geringer werden, weil das Herz bei allen diesen Zuständen bei seiner Systole und Diastole sich so verhalten muss, wie unter normalen Verhältnissen.

Ich halte es für überflüssig, den Mechanismus des Verschwindens des systolischen Hebens der vorderen Brustwand noch weitläufiger zu erklären: wer den Mechanismus des systolischen Hebens der vorderen Brustwand begriffen hat, dem ist auch von selbst das Weitere klar und deutlich. Eben deswegen halte ich es auch für überflüssig, die betreffenden Theorien anzuführen und zu widerlegen. *Duchek* ist hierüber ganz im Klaren, und hat sich bei der Pericar-

ditis in gar keine Erklärung eingelassen. Bei der Hydrocardie sagt derselbe: „Der Herzstoss wird wegen der Entfernung des Herzens von der Brustwand undeutlicher und kann bei reichlicher Flüssigkeit ganz verschwinden. Er gewinnt zuweilen (*warum nicht immer?*) an Deutlichkeit, wenn der Körper des Kranken nach Vorne geneigt wird. Ist das Herz hypertrophisch, so behält der Herzstoss, selbst bei bedeutendem Hydrops seine Deutlichkeit vollkommen oder theilweise.“ — Diese Angaben sind durchgängig irrig.

Wie bereits angegeben, wird das systolische Heben der Brustwand mit dem Beginn und Fortschreiten der Exsudation allmählig schwächer und undeutlicher; das Herz zeigt sich immer deutlicher beweglich. Vor dem Verschwinden des systolischen Hebens zeigen sich nur Spuren desselben bei der horizontalen, etwas nach links geneigten Körperlage und verschwinden bei einer nach rechts geneigten Lage. Bei Wiederholung dieser Versuche habe ich mehreremal gefunden, dass nicht immer dieselbe Stelle gehoben wird und dass somit das systolische Heben den Ort wechselt. Ich halte dafür, dass diese Erscheinungen in der angegebenen Beweglichkeit des Herzens begründet sind und uns höchst wahrscheinlich geringe Abänderungen der Stützpunkte des Herzens anzeigen. Es ist überflüssig, noch andere und besonders ältere Pathologen zu citiren, weil hiedurch diese Erscheinung weder konstatirt, noch viel weniger beleuchtet würde, indem es mehr als wahrscheinlich ist, dass denselben das systolische Heben der Brustwand selbst nicht zureichend bekannt war — auch komme ich bei der Besprechung des Hydrops pericardii noch einmal darauf zurück.

Bei der Luxation zeigt das Herz innerhalb eines reichlichen anomalen Inhaltes die grösste Beweglichkeit; dasselbe kann daher bei verschiedenen Lagen des Körpers seine Stellung und Richtung entsprechend verändern. Wenn nun das Herz unter diesen Verhältnissen sich an die vordere

Brustwand anlehnt oder bei heftigeren Erschütterungen, wie beim Husten, Niessen u. d. g. m. an dieselbe anstösst, so wird dabei die Brustwand durch die Herzsystole nicht gehoben, *oder kein Herzstoss* erzeugt, wie diess aus dem Gesagten klar geworden sein dürfte; es könnte ein derartiger Stoss an die vordere Brustwand höchstens einen Ton hervorbringen, etwa so, als wenn man mit einem Finger an die innere Brustwand klopft.

Bei pericarditischen Exsudaten und Hydrocardien wollen schliesslich einige Pathologen „*eine wellenförmige Bewegung der Brustwand*“ oder die Empfindung einer Fluktuation an derselben wahrgenommen haben. Diess sind unzweifelhaft irrthümliche Auffassungen und Erklärungen verschiedener Erscheinungen der Herzbewegung und ich werde sie bei der Abhandlung des Hydropericardium von Neuem berühren.

Der Eintritt der Luxation des Herzens wird in der Regel durch schwere und stürmische Erscheinungen angezeigt. Vorerst verschwindet eine jede Spur des systolischen Hebens der vorderen Brustwand. Nicht selten wirkt dieser Vorgang plötzlich und unerwartet tödtlich. — Häufiger werden jedoch die Herzbewegungen unregelmässig, intermittend, die Kranken werden ängstlich und asthmatisch, die peripherischen Theile kühl oder cyanotisch, die Arterien verengern sich (*pulsus parvus*) u. d. g. m. — Allmählig können jedoch diese Erscheinungen nachlassen, einige verschwinden, und die Kranken wieder etwas rühriger werden. Es ist mir nicht rememberlich, dass sich das luxirte Herz in seine frühere Lage wieder zurück begeben hätte.

Wenn man somit nicht selten complete und straffe Verwachsungen an den Blättern des Herzbeutels und in ihrer nächsten Umgebung an der Pleura bei einer ganz gewöhnlichen oberflächlichen Lage des Herzens, — wobei somit die den Verwachsungen der Blätter des Pericardiums

sonst zugeschriebenen Erscheinungen fehlen und das systolische Heben ganz und gar in derselben Weise, wie bei Gesunden, wahrzunehmen ist, — unerwartet an der Leiche antrifft, so ist es nach meiner Ansicht im Verlaufe einer solchen Pericarditis nie zur Luxation des Herzens gekommen. — Sind jedoch Kranke genesen, bei welchen eine Luxation des Herzens nachgewiesen war, so wird das Herz seine frühere Lage, weder die oberflächliche noch die tiefe, nicht wieder bekommen; aus der ersteren kann bei der Obsolescenz des Pericardiums und der angränzenden Pleura eine eigenthümliche Anheftung des Herzens an die vordere Brustwand zu Stande kommen und nur dieser entsprechen die in neuester Zeit von Škoda angeführten Erscheinungen. Hatte das Herz vor dem Eintritte der Pericarditis die tiefe Lage, so gestalten sich ohnediess alle Erscheinungen anders und es bleibt in der Regel der ganze Vorgang während des Lebens mehr oder weniger unentziffert.

Ich will der näheren Beschreibung der Pericarditis von *Duchek* nicht folgen, weil die im Gesagten angeführten Grundsätze schon zureichen, jene Lehren mit ihren Consequenzen zu beurtheilen.

Duchek hat den bekannten Ansichten beigepflichtet, nach welchen Exsudate und Ergüsse des Pericardiums zuerst auf das Herz und dann auf die anderweitige Umgebung einen entsprechenden Druck ausüben und hiedurch nicht bloss die linke Lunge comprimirt, sondern das Herz selbst zum Schwunde gebracht werden solle u. d. g. m. — Die Angabe, dass grosse Ausdehnungen des Pericardiums, des Herzens, Aneurismen u. s. w. im Stande sind, einen Lungenlappen zu comprimiren, zeugt von einer vollständigen Unkenntniss des Vorganges der Compression der Lunge und ich berufe mich hiebei auf meine wiederholt citirte Abhandlung.

Duchek beruft sich wiederholt auf eine von *Virchow* entdeckte „acute Fettmetamorphose“ des Herzens.

Wenn ein Anatom von „*acut*“ „*chronisch*“, von „*activ*“ und „*passiv*“ u. d. g. m. spricht, so wird man zugestehen müssen, dass diese Begriffe mehr in die deutsche Philosophie als in *anatomische* Untersuchungen passen. Fettig entartete und zerfallende Muskelröhren muss man im Herzen, so wie in anderen Muskeln jedesmal finden, weil der Stoffwechsel das allmälige Verschwinden der älteren Röhren und die Bildung frischer voraussetzt und das erstere nur im Wege der Fettmetamorphose vor sich gehen kann. Wie man das *Acute*, *Active* u. d. g. findet, ist mir bis jetzt noch nicht klar geworden.

Solche Anatomen dürften am Krankenbette ähnliche Wege einschlagen: Blutentziehungen, Blutegel, Laxirmittel, Mercurialien, Mineralwässer u. d. g. m. werden geläufig werden; sie werden die gefürchteten Entzündungen mit Gewalt brechen, Typhen mit Mercur coupiren u. s. w.

Duchek ist ein Freund der Statistik und hat wiederholt viele Zahlen angeführt. Ich halte auch viel auf Zahlen, jedoch nur dann, wenn ich überzeugt bin, dass die Zähler ihre Objekte gut gekannt und nicht verschiedenartige Dinge als gleichartige behandelt haben.

Wiewohl es gegenwärtig keinem Zweifel unterworfen sein dürfte, dass es mehrere ursprüngliche Menschenracen gibt, so dürfte eine Zählung der Menschen nach den verschiedenen Racen schon unüberwindliche Schwierigkeiten bieten und sie würde nur von Gläubigen für richtig gehalten werden! Weit grösser sind jedoch die Schwierigkeiten der Zählung in der Pathologie. Was z. B. *Virchow* für einen mit Calomel coupirten Typhus hält, — wird vielleicht mancher seiner Anhänger für eine acute Fettmetamorphose halten und ein Dritter über beide Ansichten mitleidig lächeln, wenn die Sache nicht zu traurig wäre u. s. w.

Ich will nur zwei statistische Angaben von *Duchek* citiren. So sagt er: „Willigh beobachtete vor dem 1. Lebens-

jahre niemals Heilung der Pericarditis; vom 1. bis 10. Jahre an stieg die Ziffer der geheilten Fälle bis zur Periode zwischen dem 50. und 60. Jahre, wo sie ihr Maximum erreichte. Von da an fielen die Zahlen bis in das Alter zwischen dem 90. und 100. Jahre, wo er noch einen Fall von Heilung beobachtete.“ Das sind gewiss interessante Ergebnisse; indessen wäre es doch möglich, dass die zwischen dem 90.—100. Jahre beobachtete Heilung vielleicht aus dem 40. oder 50. Jahre herrührte? Und dann entsteht noch die Frage, ob der Begriff von Heilung immer derselbe war?

Die nun folgende Stelle hat einen noch viel geringeren Werth und reiht sich in dieser Beziehung an die gewöhnlichen statistischen Angaben. *Duchek* sagt: „Die Pericarditis geht, namentlich als partielle Entzündung, sehr häufig in Heilung über (61.5 %). So wies *Willigh* in 100 Leichen mit Pericarditis 73.2mal Heilung nach, wozu er allerdings auch die geheilten partiellen Entzündungen (Sehnenflecke) rechnet. Ich beobachtete unter 56 Fällen allgemeiner Pericarditis 27mal (48.2 %), *Bamberger* unter 63 Fällen 37mal (58.7 %), *Louis* dagegen unter 106 Fällen 70mal (66.1 %) Heilung. Als Durchschnitt dieser 4 Reihen ergibt sich daher wie Oben: 61.5 %.“ Also harmonirt der Schluss mit dem Anfange, immer 61.5 %. Ich hätte gedacht, dass der Anfang eigentlich die Schlussrechnung darstellt. Wie man sieht, werden Sehnenflecke und allgemeine Pericarditis als homogene Dinge behandelt und es wird angenommen, dass die Diagnosen der citirten Autoritäten immer richtig waren, was natürlich zu beweisen bleibt. Hätte *Willigh* die Leichen der betreffenden Patienten untersucht, so dürfte derselbe wieder ein anderes Verhältniss bekommen haben.

Die Grundsätze, nach welchen die Pericarditis behandelt werden soll, müssen dieselben sein, wie bei anderen verwandten Krankheiten; es gibt nämlich keine spezifischen Mittel, welche die einmal eingeleitete Ernährungs-Anomalie

am Herzbeutel verschwinden oder unschädlich machen könnten. — Es kann die Behandlung der Pericarditis keine andere sein, als jene von Pneumonie, von Exsudaten in der Pleura, im Peritoneum, von Typhus, Scarlatina u. s. w. und bei einer genaueren Ueberlegung muss man die gangbare Methode der Pathologen, bei einer jeden Krankheit abgesondert über die sogenannten Ursachen, Behandlung u. dgl. m. zu verhandeln, für abgeschmackt, oder doch wenigstens für überflüssig erklären.

Bei der Behandlung von Krankheiten wäre somit eine genaue Kenntniss der vorhandenen Verhältnisse der verschiedenen Organe nicht so dringend nothwendig, wie man diess täglich im praktischen Leben sehen kann und wie diess eine noch so geringe Kenntniss der Geschichte der Medizin unzweifelhaft beweiset. — Es hat nämlich zu allen Zeiten, also auch damals, als die Organe des Körpers kaum dem Namen nach bekannt waren, als die anatomischen Kenntnisse der ersten Celebritäten sich kaum auf der Höhe der Kenntnisse einer erfahrenen Köchin oder eines Fleischhauers befanden — berühmte Aerzte gegeben, und in neuerer Zeit haben Laien häufig einen weit grösseren Ruf im Curiren genossen, als die ersten Autoritäten der Wissenschaft. Somit sind nach meiner Ueberzeugung das Curiren und eine begründete Kenntniss der Zustände unserer Organe zwei sehr verschiedene Sachen, die nicht nothwendig zusammengehören, und erfahrungsgemäss nur ausnahmsweise beisammen gefunden werden.

Die Sache bekommt jedoch eine andere Wendung, wenn es sich darum handelt, thatsächlich nachzuweisen: ob jemand krank oder gesund sei? ob eine vorliegende Krankheit sich zum Besseren oder Schlimmeren neige? ob ein krankhafter Zustand bereits verschwunden? ob der Kranke für genesen erklärt werden könne? u. dgl. m. Das sind Fragen von

der höchsten Wichtigkeit, sie sind für den Untersuchten nicht selten Lebensfragen und ihre Lösung ist nur von wirklichen Fachmännern zu erwarten!

Bei der Behandlung der sogenannten Entzündungen ist es im Interesse des Kranken von der grössten Wichtigkeit, welche Ansichten sich der Arzt, gleichviel ob Laie oder diplomirt, über die Blutentziehungen gebildet oder angenommen hat. Nach meiner Ueberzeugung wäre diese Frage bereits längst entschieden, wenn bei der Lösung derselben bloss die Interessen der Wissenschaft und der Kranken massgebend gewesen wären!

Nachdem nämlich das Vorkommen einer sogenannten Plethora in keiner Weise thatsächlich nachgewiesen wurde und es unzweifelhaft bekannt ist, dass die sogenannten Entzündungen nicht bloss bei jugendlichen und rüstigen, sondern mit einer grösseren Häufigkeit und Schwere bei älteren und herabgekommenen Individuen vorkommen, bleibt die Anwendung der Blutentziehungen zur Heilung dieser und ähnlichen Krankheiten unbegreiflich und ist auf keine Weise zu rechtfertigen. Die Verminderung der Blutmasse durch Blutentziehungen kann somit zur Heilung der genannten Krankheiten schon deswegen nichts beitragen, sondern sie muss die Schwere derselben sogar vergrössern, weil dieselben Krankheiten bei herabgekommenen und blutarmen Individuen nicht bloss vorkommen, sondern bei denselben zufolge dieses Umstandes in geradem Verhältnisse die Gefahr für die Kranken wächst.

Es lässt sich das Unbegründete nicht begreifen, wie z. B. örtliche Blutentziehungen den Blutgehalt eines ergriffenen Organes vermindern könnten? Wie sollten z. B. Blutegel an den Brustkasten angelegt den Blutgehalt des Herzbeutels, der Pleura oder der Lungen vermindern? Wie sollten z. B. Blutegel hinter die Ohren oder an die Schläfen angelegt, die Blutmenge der Hirnhäute, des Hirns, der Au-

gen u. s. w. verkleinern? — Diese Behandlungsweisen und Theorien stammen aus der Zeit, wo man von den Gesetzen der Circulation keine Idee hatte. Für das erkrankte Organ bleibt es nämlich gleichgiltig: ob die Masse des Blutes durch Aderlässe, Blutegel, Scarification, Abführmittel, Hungerkuren u. dgl. m. vermindert wird; — wir wissen Erfahrungsgemäss, dass sich solche Krankheiten auch bei Verblutenden, bei Scorbutischen und Marastischen entwickeln und dass sie unter diesen Verhältnissen weder einen schnelleren noch einen leichteren Verlauf nehmen.

Schliesslich wiederhole ich, dass es schwer zu beweisen wäre, ob ein von Hyperaemie, Stase u. s. w. ergriffenes Organ oder Gewebe innerhalb der Zeit einiger Minuten mit einer grösseren Menge von Blut versehen werde, als im physiologischen Zustande, und nach meiner Ueberzeugung muss die Frage in dieser Richtung gestellt werden, wie auch die weiteren Folgen der sogenannten Hyperaemie als Stase, Gangrän u. s. w. darauf hinweisen.

Bei den sogenannten Entzündungen handelt es sich nicht um eine Mehr oder Weniger des Blutes, der sogenannten Lebenskraft, es sind diess einfache chemische Processe, Abänderungen der Ernährungsvorgänge, deren Entstehungsweise uns bis jetzt nicht bekannt ist, indessen ist so viel unzweifelhaft, dass dieselben in der gerade vorhandenen Menge und Beschaffenheit des Blutes nicht begründet sind, somit auch durch eine nachträgliche künstliche Verminderung derselben weder aufgehoben noch gebessert werden können.

Dass Vesicantien, Senfteige, Martersalben, Fontanellen u. dgl. m. zu den sogenannten Entzündungen und verwandten Zuständen in gar keiner Beziehung stehen, und diese Zustände höchstens verschlimmern können, lehrt die tägliche Erfahrung. — Insbesondere wird diese unsere Angabe nach nicht seltenen Erfahrungen an verbreiteten Verbrühungen oder

Verbrennungen des Körpers und ausgedehnten nässelnden Ausschlägen, z. B. Eczemen, bestätigt. Bei verbreiteten Eczemen magern nämlich die Kranken sichtlich ab, es vermindert sich die Menge des Blutes anhaltend, bis endlich eben hiedurch die Circulation wesentliche Störungen unter den bekannten Formen der Blutgerinnung (Thrombose), in den mehr weniger vom Centrum abgelegenen Venen, des Infarctes und der sogenannten Entzündung erleidet, woran die Kranken zu Grunde gehen können.

Bei dem gegenwärtig häufig besprochenen Vorgange von Blutgerinnungen in den Venen wird nach meiner Erfahrung zu wenig Gewicht gelegt auf den wichtigsten Faktor dieser Erscheinung, nämlich auf die Verminderung der Menge des Blutes, als einen der wichtigsten Faktoren der Circulation, wodurch die genannten Gerinnungen veranlasst werden. Wenn ich auch zugebe, dass zur Entstehung dieser Gerinnungen eine besondere Beschaffenheit des Blutes vorhanden sein dürfte, so bleibt diess dennoch schwerer zu begründen, und die sonst angeführten Ursachen dieser Gerinnungen scheinen mir in Rücksicht der genannten Verminderung der Blutmasse fast ohne alle Bedeutung. — Daher kommen diese Gerinnungen in einem oder mehreren Bezirken der Venen so häufig nach schweren Krankheiten (Typhus, Dysenterie, Cholera asiatica), nach starken Blutungen, bei lange dauernder Diarrhoe vor, insbesondere, wenn daran ohnediess blutarme (chlorotische) Individuen leiden u. s. w., wenn sich nämlich die Menge des Blutes in der Weise vermindert hat, dass der Blutlauf in seinem früheren Umfange sich nicht behaupten kann.

Die bekannten keilförmigen Infarcte an der Peripherie verschiedener Organe sind ähnliche Gerinnungen, jedoch innerhalb der kleinsten Gefässverzweigungen und dürften in den meisten Fällen durch kleine Emboli eingeleitet werden und somit mit den früheren Gerinnungen theilweise in

einem gewissen Nexus stehen. Da die sogenannten Entzündungen unter ähnlichen Verhältnissen sehr häufig vorkommen und insbesondere nach schweren Blutungen, bei schweren Fällen der Cholera asiatica, bei Marastischen, bei Scorbutischen jedesmal in verschiedener Verbreitung beobachtet werden, so sprechen auch diese Erfahrungen für die nahe Verwandtschaft dieser Zustände, und eine wesentlich verminderte Strömung in den Gefässen sogenannt entzündeter Organe bildet gleichsam die Grundlage der weiteren Vorgänge.

Dass die genannten Gerinnungen (Thrombosen) und Infarcte als solche bei gesunden Menschen nicht auftreten und somit als ursprüngliche pathologische Zustände nicht betrachtet werden können und demnach bloss bereits vorhandene pathologische Zustände erschweren, ist erfahrungsgemäss und spricht für die obigen Angaben.

Bei der Behandlung derjenigen Krankheiten, welche mit mehr oder weniger deutlichen Fiebererscheinungen eingeleitet werden, oder im Verlaufe welcher solche Erscheinungen ein- oder mehreremal beobachtet werden, ist es von der grössten Wichtigkeit, dass der Kranke bei der geringsten Alteration der Calorification und Vermehrung der Pulsationen im Bette bleibe und die möglichste Ruhe beobachte.

Die Regelung der körperlichen Bewegung ist im Allgemeinen bei der Behandlung von Krankheiten sehr wichtig und in der Regel machen Kranke, durch schlechte Rathschläge verleitet, mehr Bewegung, als Ihnen zuträglich ist. — Grössere Bewegungen können mit Nutzen nur gesunde Menschen verrichten.

Bleibt der Kranke im Beginne einer Erkrankung im Bette, beobachtet derselbe eine ohnediess wohlthuende Ruhe, nimmt er nach bedarf Wasser oder schwache Limonade und höchstens etwas Fleischbrühe oder Milch, so sind die gewöhnlichen Sorgen, bei Behandlung der Krankheit etwas zu

versäumen, ganz unbegründet und dem Kranken ist hiebei in demselben Maasse zu gratuliren, als man um ihn bei irgend einem sogenannten kräftigen Eingreifen besorgt sein muss.

Bei vermehrter Wärme des Körpers, Zunahme der Pulsationen, des Durstes u. s. w. werden neben der genannten Ruhe des Körpers reichliche Getränke, klare Fleischsuppe oder Milch, nach Bedarf Klystiere von kaltem Wasser angerathen.

Bei grosser Wärmeentwicklung kann der Rumpf oder der ganze Körper in feuchte Leintücher eingewickelt werden und diese werden nach Bedarf, d. i. im Verhältnisse der Wärmeentwicklung und des Wunsches der Kranken, gewechselt.

Beim Eintritt unangenehmer oder schmerzhafter Empfindungen wie bei der Pericarditis, Pleuritis, Pneumonie, Peritonaeitis u. dgl. m. werden überdiess an die betreffenden Stellen Umschläge von frischem Wasser angelegt und nach Bedarf gewechselt. Es ist von selbst klar, dass die Lüftung der Zimmer und das Wechseln der Bett- und Körperwäsche bei keiner Krankheit (somit auch nicht bei Scarlatina, Variola u. s. w.) verabsäumt werden darf und ich muss noch ausdrücklich bemerken, dass bei einer jeden Erkrankung insbesondere der Mund, die Nase, Ohren u. s. w. selbst öfter des Tages gereinigt werden sollen.

Zu den genannten Einwicklungen des Körpers wird am besten abgestandenes Wasser (etwa 15° R.) genommen, zu den Umschlägen passt jedoch am besten frisches Quellwasser und es ist anzurathen, sich des Eiswassers und insbesondere der Eisblasen nicht zu bedienen, dieselben sogar wo möglich zu vermeiden.

Duchek hat die Behandlung der Pericarditis sehr richtig aufgefasst und es wäre zu wünschen, dass seine Kollegen dieselbe beherzigen möchten, um nicht unter dem Namen „Curiren“ die Kranken zu plagen und ihnen nicht selten mehr zu schaden, als es die Krankheit selbst thut.

In meiner Klinik hat jedoch *Duchek* nie eine Eisblase und nie Eisumschläge gesehen. Ich bin der Ansicht, dass die Eisumschläge und Eisblasen selten so viel nützen, wie frisches Quellwasser und eine Eisblase auf den Kopf eines bewusstlosen Kranken oder eines Kindes zu legen, halte ich sogar für grausam und beim letzteren für noch etwas mehr.

Lässt man in der gegenwärtigen Zeit einem Kranken die Wohlthat des kalten Wassers zukommen und will man somit den alten Unsinn vermeiden, nach welchem selbst bei heissen Hautdecken warme Breiumschläge, warme Bäder verordnet werden und die Kranken selbst unter diesen Umständen und auch in Sommermonaten zum Trinken warmer oder salzhaltiger Quellen angeeifert werden, — so ist es fast selbstverständlich, dass hiebei die Grundsätze der Hydropathie berücksichtigt werden sollten. In der ersten Epoche der Kaltwasseranstalten haben einige *sogenannte Celebritäten* neben den täglichen Blutentziehungen auch dann und wann einen Griff zum kalten Wasser gethan und wie ihr sonstiges Wirken, war auch diess nicht zum Nutzen der Kranken. Diese berühmten Curirer sind nämlich der Ansicht, dass bei einem solchen Extemporiren das Wasser wo möglich kalt sein müsse und gaben es noch unter der Form von Begiessungen, Douchen und Abreibungen. Gegenwärtig dürfte es jedoch bekannt sein, dass es vorthafter ist, das kalte Bad nicht unter 16° R. zu verordnen, die Eisumschläge zu meiden und im Verlaufe von Krankheiten sich der Begiessungen, Douchen, Abreibungen wo möglich zu enthalten.

Begiessungen, Douchen und Abreibungen von kaltem Wasser vertragen nur gesunde Menschen und können sich hiemit abhärten.

Wenn man beim Lesen der Vorträge des Professor *Oppolzer*, wie diese in der Allgemeinen Wiener medizinischen Zeitung J. 1863 zu finden sind, auch wenig Befrie-

digung findet und in der Regel sich gerne dem Glauben hingibt, dass diess unmöglich der eigentliche Sinn jener Vorträge sein dürfte, so wird man förmlich überrascht, wie im Laufe dieses Jahres über die Behandlung der Chorea geschrieben wird. Es werden nämlich in vollem Ernste bei einer jugendlichen Choreakranken Eisenmittel wegen der Blutarmuth, Blutegel auf die schmerzhaften Stellen der Wirbelsäule und kalte Begiessungen angerathen! Uiber das weitere Verhalten der Kranken wird nichts angeführt und dennoch bin ich der Ansicht, dass 2 bis 3 Wochen Ruhe im Bette, eine gute Kost, kalte Umschläge auf den Rumpf oder allenfalls noch leicht lösliche Eisenmittel u. s. w. viel besser wären als die genannten Rathschläge.

Wie bei der Pericarditis, oder einer anderen Krankheit, die Wärme der Hautdecken nachlässt oder zur Norm zurückkehrt, die Zahl der Pulsationen kleiner wird, werden auch die kalten Einwickelungen ausgesetzt, später auch die kalten Umschläge, wobei die Empfindung des Kranken die meiste Berücksichtigung verdient. Während der Dauer der vermehrten Hautwärme können, besonders wenn es der Kranke oder seine Umgebung wünscht oder darin einen Trost findet, irgend welche, natürlich unschädliche, Medicamente z. B. eine Mixtura oleosa, gummosa, ein Brausepulver u. dgl. m. verabreicht werden. Im weiteren Verlaufe dürfte sich öfters eine entsprechende Gabe Morphium u. dgl. m. zweckmässig zeigen; der erwachende Appetit muss entsprechend befriedigt werden.

Wann und ob der Kranke das Bett verlassen dürfe, ist eine Frage, die nur ein Sachverständiger beantworten kann und über welche oft die berühmtesten Kurirer gestolpert sind.

Wie sich aus dem bisher Gesagten ergibt, kann ich unter keinem Verhältnisse der Paracentese des Herzbeutels das Wort reden. Die Paracentese des Herzbeutels wäre auch nur bei den besprochenen Fällen von Pericarditis möglich;

bei Hydrocardien und wenn die Pericarditis bei der tiefen Lage des Herzens vorkömmt, kann natürlich von dieser Operation keine Rede sein. — Versuche an Leichen, wenn nämlich nur der rechte Pleurasack eröffnet wird, zeigen uns deutlich, dass bei der Eröffnung des Herzbeutels, selbst bei nicht unbedeutenden Ansammlungen von Flüssigkeiten in demselben, mit einem vernehmlichen Geräusche Luft eingesogen wird und dass somit die genannte Operation die ihr, a priori und nach irrthümlich erklärten Beobachtungen, zuge dachte Wirkung nicht haben dürfte.

Die im Herzbeutel angesammelten Flüssigkeiten verhalten sich zum Herzen und zur Nachbarschaft des Herzbeutels in einer von den Ansammlungen in einem Pleurasacke, verschiedenen Weise. Während nämlich die im Herzbeutel angesammelten Flüssigkeiten anhaltend dem concentrischen Zuge der Lungen ausgesetzt sind, und eben deswegen nach keiner Seite irgend einen Druck üben können, verhalten sich Flüssigkeiten in der Pleura unter bestimmten Verhältnissen anders.

Ich habe am wiederholt citirten Orte nachzuweisen mich bemüht, dass die bisherigen Lehren, in welcher Weise Flüssigkeiten in einem Pleurasacke gelagert sind und auf welche Art eine Portion einer Lunge luftleer werden kann, in keiner Weise richtig sein können. Die wesentlichsten Glieder dieser meiner Lehre sind beiläufig die folgenden. Das blosse Gewicht von Flüssigkeiten, wenn man z. B. einen lufthältigen Lungenflügel selbst mehrere Schuh unter einen Wasserspiegel bringt, ist unzureichend, eine Lunge luftleer zu machen.

Wird ein passender Lungenflügel wo möglich vollständig aufgeblasen, so gibt derselbe bei der Percussion einen nicht-tympanitischen Schall, etwa denselben, den man am Brustkasten gesunder Individuen hört, während eine normale Lunge in dem Zustande, in welchem wir sie nach der Eröffnung des Brustkastens finden, also bei der von mir be-

nannten „*einfachen Retraction*,“ jedesmal einen tympanitischen Schall hören lässt. Will man eine lufthältige Lunge am Cadaver luftleer machen, so ist diess nur durch ein längeres Drücken und Kneten mit den Fingern unter der bekannten Erscheinung des Knisterns ausführbar. Während des Lebens bewirkt dieses Drücken bei einer zureichenden Menge von Flüssigkeiten im Pleurasacke die Brustwand durch die Action der Expirationsmuskeln. —

Ist in dieser Weise ein noch so kleiner Theil eines Lungenflügels luftleer geworden, so findet man bei der Percussion an den Stellen des Brustkastens, welche der luftleeren Lunge entsprechen, einen leeren und dumpfen Schall, während die anderen Stellen dieser Thoraxhälfte einen tympanitischen Schall darbieten, welcher im Verhältniss zur Mächtigkeit der Flüssigkeitsschichte entsprechend gedämpft und zur Menge der Luft und Beschaffenheit der Rippenwand sonor ist. — Dieses thatsächliche Vorkommen der Erscheinungen der Percussion lehrt uns, dass bei den genannten Fällen die Flüssigkeit des Pleurasackes den ganzen Lungenflügel umgibt und dass somit diejenigen Lungenportionen, über welchen der Brustkasten tympanitisch schallt, die normale Ausspannung nicht mehr darbieten, sich am Wege zur einfachen Retraction befinden, oder bereits diese erreicht haben.

Den Druck, welcher von den genannten Flüssigkeiten bei der beschriebenen Compression einer Lunge auf diese letztere ausgeübt wird, muss natürlich auch die ganze Umgebung dieser Lunge verspüren und zwar die Brustwand, das Diaphragma und das Mediastinum, und es ist derselbe auch die Ursache der nachweisbaren Erweiterung der Brustwand und Verschiebung des Mediastinums und des Diaphragma.

Diese Verhältnisse können begreiflicherweise nie am Herzbeutel vorkommen. Daraus ergibt sich weiter von selbst, dass eine Punktion eines Pleurasackes nur bei Compression

einer namhaften Lungenportion vom Erfolge sein könne und dass vor der Compression der Lunge, wenn in dem betreffenden Pleurasacke auch mehrere Pfunde Flüssigkeit angesammelt wären, bei einer vorgenommenen Punction nichts von dem Inhalte des Pleurasackes ausströmen würde, es würde sogar Luft von Aussen eingezipen, wie diess am Ende einer regelrecht vorgenommenen Punction in der Regel der Fall sein kann.

Uiber die Verwachsung der Blätter des Herzbeutels.

Duchek behandelt in einem Anhang die Verwachsung der beiden Blätter des Herzbeutels. In Rücksicht der Vielfältigkeit der in diesem Anhang enthaltenen irrigen Ansichten und unnützer, leerer Citate ist dieser Abschnitt der unglücklichste des ganzen Werkes.

Erwägt man, dass *Corvisart*, und nach ihm viele Andere, die Verwachsung der Blätter des Herzbeutels für einen schweren und sogar tödtlichen Zustand gehalten hat, und dass anderseits *Laennec*, und nach ihm natürlich eine ganze Reihe von Aerzten, diesen Zustand für die Gesundheit völlig gleichgiltig betrachtete, so kann man bei nur einiger Kenntniss des Gewichtes, welches beide genannten Forscher für immer in unserer Wissenschaft behaupten werden, — über diese Divergenz zweier so verwandter und gründlicher Forscher nicht so leichtsinnig hinweggehen, und es muss dieselbe zu einer näheren Untersuchung dieses Verhältnisses auffordern.

Ich habe früher bereits angeführt, dass die Verwachsung der beiden Blätter des Herzbeutels und der angrenzenden Blätter der Pleura unter zwei wesentlich verschiedenen Verhältnissen der Pericarditis entstehen könne.

Die bei weitem häufigere Form dieser Verwachsung,

welche ich kurzweg als die einfache bezeichnen will, entspricht leichteren Formen der Pericarditis, sie kam zu Stande vor der Entwicklung der Luxation des Herzens. Bei dieser Form kann die Lage des Herzens unverändert bleiben, so auch die am Brustkasten während seiner Bewegungen wahrnehmbaren Erscheinungen; es dürften sich die Beobachtungen von *Laennec* auf dieselbe bezogen haben.

Die zweite Form, welche ich kurzweg als die complicirte bezeichnen will, bildet sich aus den schwersten Fällen von Pericarditis, sie ist die Heilung einer durch den Eintritt der Luxation des Herzens charakterisirten Pericarditis; die Beobachtungen *Corvisart's* dürften auf dieselbe zu beziehen sein.

Wenn man bedenkt, dass die leichteren Formen von Pericarditis in der Regel heilen, diejenigen hingegen, bei welchen sich die Luxation des Herzens entwickelt hat, meist mit dem Tode enden, und somit die genannte Verwachsung der Blätter des Herzbeutels nur ausnahmsweise zu Stande kommt, so wird auch die verschiedene Häufigkeit dieser zwei Formen der Obsolescenz des Herzbeutels einleuchtend.

Da die erste Form, — wenn bei derselben auch die angrenzenden Blätter der Pleura, somit auch die lamina mediastini sinistra mit der pleura costalis, verwachsen sind, keine Beschwerden zu erzeugen und sich auch durch keine Erscheinungen kund zu geben braucht, die bei weitem häufigere ist, die zweite jedoch nur sehr selten vorkommt und somit auch nur selten erkannt werden kann, — so ist es ersichtlich, dass die Diagnose der Verwachsung der beiden Blätter des Herzbeutels nur in der Minderzahl der Fälle möglich sei, in welcher Hinsicht ich *Stokes* und *Cohn* recht geben muss.

Da die genannte erste Form der Obsolescenz des Herzbeutels (d. i. die einfache) die bei weitem am häufigsten vorkommende ist und die zweite (d. i. die complicir-

te) den letzten unwandelbaren Rest einer sehr schweren Erkrankung darstellt, so folgt daraus von selbst, dass die Obsolescenz des Herzbeutels von Seite des sogenannten Kurirens nicht das geringste Interesse beansprucht und nur von Seite der Physiologie und wissenschaftlichen Pathologie in Frage kommt und in dieser Beziehung sogar das höchste Interesse darbietet.

Bei der grossen Seltenheit des Vorkommens der complicirten Form der Obsolescenz des Herzbeutels wäre dieselbe kaum von den Pathologen als solche aufgefasst worden, wenn ihre Erscheinungen nicht so auffallend wären; sie sind es in einem Grade, dass sie nicht so leicht übersehen werden können. Dadurch erklärt sich auch, dass diese Form *Albertini* und *Morgagni* auffallen konnte. Das Verständniss der so auffallenden Erscheinungen der complicirten Obsolescenz ist jedoch sehr schwierig, und wird erst dann möglich, wenn man die anatomischen Verhältnisse des Herzens und den Mechanismus seiner Bewegungen erkannt hat, und ich glaube mich nicht zu irren, wenn ich der Ansicht bin, dass diess erst durch die Publication meiner letzten Schrift möglich geworden ist.

Es bleibt jedenfalls denkwürdig, dass in neuester Zeit es Škoda (Ueber die Erscheinungen bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Sitzungsbericht der kaiserl. Akademie der Wissenschaften 1851) war, welcher vom neuen die Obsolescenz des Herzbeutels aus der alten Vergessenheit an die Tagesordnung brachte, da kein anderer pathologischer Zustand seiner Lehre von der Herzbewegung mehr im Wege steht und an und für sich vollkommen hinreicht, dieselbe gründlich zu widerlegen. Die Beobachtungen der Obsolescenz des Herzbeutels sind sogar von einem solchen Gewichte, dass dieselben von neuem an das dringende Bedürfniss einer Reorganisation der sogenannten Physiologie mahnen, und das Ideale und Unpraktische der

gegenwärtigen Richtung derselben klar beurkunden. Nach meiner Einsicht ist nämlich das, was man jetzt Physiologie nennt, etwas Unnatürliches, was mit einem combinirten Dilettantismus mehr Aehnlichkeit, als mit einer homogenen, strengen Wissenschaft hat, und kann daher auch von dessen Pflege nichtsersprießliches erwartet werden. Soll das, was man von der jetzigen Physiologie zu erwarten das Recht hat, nur einigermaßen möglich werden, so müssten hiefür mehrere abgesonderte und selbstständige Lehrkanzeln und Laboratorien errichtet werden: für physiologische und pathologische Histologie; für vergleichende Anatomie; für organische Physik und Chemie; endlich müsste der Rest der physiologischen Studien am Krankenbette betrieben werden. Der Kliniker müsste mit den Vorständen der genannten Institute in einer näheren Verbindung stehen, mit denselben verschiedene Untersuchungen, Versuche an Leichen und lebenden Thieren u. dgl. m. vornehmen; auch dürfte ein längeres harmonisches Zusammenwirken derselben noch in vielfacher Beziehung Vortheile bringen. Während nämlich die Studirenden aus den jetzigen physiologischen Vorträgen fast gar keinen Nutzen ziehen, und diese sogenannte Wissenschaft mit der Medizin, d. i. mit dem Studium der Pathologie, fast in gar keinem Nexus steht, würde diese genannte Kanzel dann die Blüthe und den Kern der medizinischen Studien darstellen und die praktische Medizin könnte durch ihre Verbindung mit den früher genannten Instituten eine wissenschaftliche Grundlage und Bedeutung erhalten!

Die einfache Obsolescenz des Herzbeutels wird bei Untersuchungen verschiedener Leichen nicht gar so selten angetroffen; sie bedingt als solche keine nachweisbaren Veränderungen in der Lage des Herzens, des Diaphragma, der Leber u. s. w. und gibt sich während des Lebens durch keine Erscheinung kund. Ich habe diese Obsoles-

cenz in Leichen von Individuen gefunden, bei welchen ich über das Vorhandensein einer vollständig abgelaufenen Pericarditis nicht zweifeln konnte und habe somit die Kranken in der letzten Erkrankung mit diesem Bewusstsein untersucht — und dennoch habe ich keine Haltpunkte der vorhandenen Obsolescenz nachweisen können. Diese Obsolescenz des Herzbeutels ist in der Regel mit Verwachsungen an der nachbarlichen Pleura, insbesondere mit straffen Anlöthungen der lamina mediastini sinistra an die pleura costalis, combinirt, weil eine ausgebreitete Pericarditis nur ausnahmsweise die Pleura verschont. — Es ist ein Irrthum, wenn man angibt, dass durch die gleichzeitige Anlöthung der lamina mediastini sinistra an die pleura costalis die Erscheinungen dieser Obsolescenz abgeändert werden, es ist nicht minder irrthümlich, wenn man behauptet, dass die Anlöthung der lamina mediastini an die pleura costalis an und für sich (also auch ohne Obsolescenz des Herzbeutels) die Erscheinungen der Percussion in der Herzgegend abändert, weil diese Annahme eine apriorische, und auf eine irrige Theorie basirt ist. Diess Alles wird man leicht begreifen, wenn man überlegt, dass das Herz während seiner Systole und Diastole seinen Sitz in keiner Weise verändert, oder dass das Herz bei seiner Bewegung keine Verschiebung erleidet und dass ein oberflächlich gelagertes Herz bei der inspiratorischen Erweiterung des Brustkastens mit der vorderen Brustwand unter allen Umständen gehoben wird mit und ohne Anlöthungen der lamina mediastini an die pleura costalis, wodurch der zwischen dem unteren Stücke des Brustbeins und der Wirbelsäule liegende Durchmesser entsprechend vergrößert, das Herz, insbesondere nach hinten, von mächtigeren Schichten der Lungen eingeschlossen wird. Hiedurch ist auch die in solchen Fällen während der Inspiration bei der Percussion an der Herzgegend wahrnehmbare Zunahme des Schalles hinreichend erklärt.

Die bei gesunden Individuen mit einer oberflächlichen Lage des Herzens während der Inspiration wahrnehmbare Zunahme der Resonanz der Herzgegend ist der Schall der Lungen, welche man durch die vordere Brustwand und das Herz percutirt. Bei der tiefen Lage des Herzens ist der Schall der Herzgegend constant heller, er ist theilweise herrührend von der vor dem Herzen liegenden Lunge, und nimmt bei der Inspiration an Umfang zu. Diese Zunahme ist jedoch theils in der grösseren Masse der gerade vorliegenden Lunge, theils in der besprochenen grösseren Beweglichkeit des Herzens und des Diaphragma zu suchen.

Sonst erklärt man die genannte Zunahme der Resonanz der Herzgegend bei der Inspiration durch ein entsprechendes Vorschieben der vorderen Ränder der Lungen, welche Annahme wieder die Consequenz ist der falschen Lehre: dass das Herz die Bewegungen des Diaphragma mitmachen müsse und dass die vorderen Ränder der Lungen sich jedesmal mit der In- und Expiration nach vorne und rückwärts bewegen. — Diese Bewegungen der vorderen Ränder der Lungen und jene respiratorische Beweglichkeit des Herzens kommen jedoch in einem geringeren Grade nur bei der tiefen Lage des Herzens vor, und werden theilweise durch das Verschwinden der halbmondförmigen Herzpolster an der lamina mediastini ermöglicht, indem bei der oberflächlichen Lage des Herzens das genannte Herzpolster die Verschiebbarkeit des vorderen Randes der Lunge aufhebt, während die Lagerung des Herzens an und für sich eine festere ist und von den Respirationsbewegungen nicht berührt wird.

Nach diesem Sachverhalte dürfte es klar sein, dass die einfache Obsolescenz des Herzbeutels mit den in der Regel gleichzeitigen Verlöthungen des Pleurasackes in seiner Nachbarschaft die Funktion des Herzens in keiner Weise nothwendig stören muss, mithin den Gesundheitszustand des betreffenden Individuums nicht alterirt und während des

Lebens sich durch keine bis jetzt bekannte Zeichen kundgibt. Bei einem solchen Zustande kommt das systolische Heben der vorderen Brustwand gerade so vor, wie dort, wo der Herzbeutel normal ist, es muss sich auch nothwendiger Weise die Resonanz der Herzgegend nicht verändern.

Diese nicht so seltenen Beobachtungen zeigen uns unzweideutig, dass das Herz während seiner Systole keine Verschiebung erleidet, dass noch so straffe und unnachgiebige Anlöthungen an seiner Peripherie seiner Systole nicht zum Nachtheile gereichen. Ist diess wahr, so sind alle Lehren widerlegt, welche sich auf irgend eine Locomotion oder Verschiebbarkeit des Herzens beziehen oder gründen.

Bei der einfachen Obsolescenz braucht sich somit die Lage des Herzens nicht im geringsten verändert zu haben: der scharfe Rand desselben ist in der Rinne zwischen der vorderen Brustwand und dem Diaphragma eingepasst, dasselbe ruht mit seiner platten Fläche am Diaphragma, dasselbe ist gleichsam eingekeilt in dem zwischen der vorderen Brustwand und dem Diaphragma vorhandenen Raume und muss bei seiner systolischen Formveränderung und Erhärtung sowohl die vordere Brustwand heben, als das Diaphragma eindrücken, indem es mit oder ohne die genannte Obsolescenz nach keiner Seite ausweichen kann.

Die Beobachtungen dieser Verwachsungen des Herzbeutels waren es auch, die mich zur Annahme der Unmöglichkeit einer Locomotion des Herzens bei seiner Systole geführt haben. Bei einem an einer Insufficienz der Aortaklappen darniederliegenden Kranken war der sogenannte Herzstoss besonders auffallend. Es wurde bei der Herzsystole nach Aussen von der Papillarlinie der fünfte und sechste Intercostalraum und die sechste Rippe mächtig, sichtbar und tastbar gehoben, und wie diess gewöhnlich der Fall ist, wurde der fünfte Intercostalraum auch hier scheinbar früher gehoben als der sechste. Diese Erscheinungen schienen mir

damals (nach Škoda) unzweifelhaft eine Locomotion des Herzens anzuzeigen, es schien das Herz bei seiner Systole von oben und rechts nach abwärts und links eine rasche Bewegung zu machen, und ich habe behufs Erklärung derselben nach Škoda wiederholt von einer Verlängerung der Arterienstämme und dgl. m. gesprochen. — Bei der Obduktion fand man straffe und feste Verwachsungen am ganzen Umfange des Herzbeutels, an der lamina mediastini und pleura costalis, über die Länge und Beschaffenheit der Arterienstämme konnte eben aus diesem Grunde nichts näheres bestimmt werden. — Ich habe seit dieser Zeit mich von der Unmöglichkeit einer Locomotion des Herzens überzeugt, und habe allmählig diese Verhältnisse von einer anderen Seite zu erforschen getrachtet, wie diess bei der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Lehre nicht anders sein konnte.

Die complizirte Obsolescenz des Herzbeutels ist eine der seltenen Heilungsarten einer bis zur Luxation des Herzens gediehenen Pericarditis, welche ein oberflächlich gelegenes Herz ergriffen hat. Nach meiner Ueberzeugung kann das Herz bei einer solchen Luxation seine frühere Lage nicht wieder erreichen und wird bei dem genannten glücklichen Ausgange durch das sich allmählig entwickelnde und schrumpfende Narbengewebe an verschiedene Stellen seines peripherischen Blattes, welches schon im früheren Verlaufe mittelst der lamina mediastini sinistra an die vordere Brustwand befestiget war, angelöthet oder suspendirt.

Bei einer solchen schweren Pericarditis werden jedesmal grössere Parthien der angrenzenden Pleura mitergriffen, — nicht bloss die vorderen, sondern auch die hinteren und seitlichen, und es finden sich massenhafte Adhäsionen in der Nachbarschaft des Oesophagus, der Aorta thoracica descendens und der vorderen Fläche der Wirbelsäule. Die platte Fläche des Herzens hat in diesen Fällen zum Centrum tendineum des Diaphragma eine von der gewöhnlichen

abweichende Richtung, sie lehnt sich an dasselbe trotz der vorhandenen Anlöthungen nicht an, es ist vielmehr das Diaphragma an das Herz befestigt und zeigt im Ganzen eine tiefere Stellung.

Im Allgemeinen kann man annehmen, dass die Lage des Herzens bei der complicirten Obsolescenz des Herzbeutels eine etwas höhere ist, als vor der genannten Erkrankung, was sich aus dem anhaltend wirksamen concentrischen Zuge der Lungen erklärt, welcher während des Zustandekommens der Heilung seinen Einfluss äussert; ferner fand ich in den wenigen Fällen, die zu beobachten ich Gelegenheit hatte, die Richtung der Längsachse des Herzens sich dem verticalen Durchmesser des Thorax annähern, welcher Umstand möglicherweise bei den vorhandenen Anlöthungen durch die oben erwähnte tiefere Lage des Diaphragma erklärt werden könnte.

Das Gesicht eines solchen Kranken hat einen sehr leidenden Ausdruck, wie bei vorgeschrittenen Herzklappenkrankheiten: der Kranke sieht mehr oder weniger blutarm aus, ist dyspnoisch, es zeigen sich Spuren des Hydrops u. dgl. m. Bei der Erforschung der anamnestischen Verhältnisse erfährt man, dass sich der Kranke seit einer schweren Erkrankung nicht mehr erholen konnte u. s. w. Bei einer näheren Untersuchung des Brustkastens finden sich nebst anderen, bald zu besprechenden, Erscheinungen deutliche Spuren einer überstandenen linksseitigen Pleuritis, welcher Umstand möglicherweise *Bouillaud* verleiten mochte, Verengungen der linken Brusthälfte und Einziehungen der Präcordialgegend als Zeichen einer geheilten Pericarditis zu deuten.

Wenn diese Erscheinungen bei normalen Klappen und Ostien des Herzens vorkommen, so entsteht die Frage, auf welche Weise die genannte Obsolescenz sich an der Entstehung derselben betheiliget? Ich würde glauben, dass ins-

besondere die veränderte Richtung der Ostien des Herzens der Blutbahn ein Hinderniss entgegengesetzt, und etwa in derselben Weise den Blutstrom hemmen dürfte, wie eine mässige Verengerung eines Ostiums des Herzens.

Duchek hält es „von Bedeutung — dass fettige Entartung des Herzmuskels und Kleinheit des Herzens länger dauernde Fälle (d. i. der Verwachsung der Blätter des Herzbeutels) fast stets begleitet.“ — Hiemit kann ich mich nicht einverstanden erklären. Die fettige Entartung des Herzmuskels ist nämlich ein zu häufiger Befund, insbesondere kommen die bekannten Marmorirungen an der inneren Fläche der rechten Kammer, an den Balken und Papillarmuskeln derselben so häufig und in einem sehr exquisiten Grade vor, ohne dass man während des Lebens irgend eine hierauf beziehbare Störung des Blutlaufs nachweisen könnte. Nach meiner Uiberzeugung habe ich der erste auf diese fettigen Entartungen des Herzmuskels hingewiesen und war sogar der irrigen Ansicht, dass die fettige Entartung der Papillarmuskeln Insufficienzen der betreffenden Klappen und noch vieles Andere bedingen könnte; ich habe mich jedoch durch weitere Beobachtungen von diesem Irrthume überzeugt und bedaure nur, dass Andere, die ich zu dieser Annahme verleitete, dieselbe noch fernerhin aufrecht halten wollen! — Nach meiner Uiberzeugung hat der Herzmuskel eine viel kleinere Bedeutung, als es allgemein angenommen wird; durch fettige und anderweitige Veränderungen desselben, sowie durch eine noch so auffallende „Kleinheit“ wird kaum irgend ein krankhaftes Symptom erklärt werden können: *diese scheinen nur von Insufficienzen der Klappen und von Verengerungen und vielleicht Abänderungen der Richtung und Stellung der Ostien abhängig zu sein.*

Die komplizirte Obsolescenz des Herzbeutels lässt sich aus folgenden Erscheinungen erkennen:

1. *Der dumpfe Schall der Herzgegend bleibt sich bei der In- und Expiration gleich.*

Duchek gibt hierüber an: „Es ist diess ebenso wie bei frischer Pericarditis die alleinige Folge dessen, dass wegen der Fixirung des Herzens an die Brustwand jede inspiratorische Vordrängung (diess ist nach *Luschka*. Ref.) der Lungenränder gehemmt ist, wodurch der Schall der Herzgegend bei Gesunden im Moment des Einathmens etwas heller wird. Es kann diess ohne jede Spur von Verwachsung der Pericardialblätter bestehen, findet sich auch bei Adhäsion der Lungenränder nach Pleuritis (*Škoda*), und fehlt — so oft bei vorhandener Pericardialverwachsung die Bewegung der Lungenränder ungehindert von Statten geht (*Günzburg*).“

Ich habe bereits angegeben, dass bei der oberflächlichen Lage des Herzens das Herz bei einer jeden Inspiration mit der vorderen Brustwand gehoben wird und dass der vordere Rand der linken Lunge bei der In- und Expiration an dem halbmondförmigen Herzpolster der lamina mediastini sinistra unverrückt angelehnt bleibt und denselben nicht überschreiten könne. Bei der Inspiration wird nun in diesen Fällen der Schall der Herzgegend etwas heller und voller. Diese Zunahme der Resonanz der Herzgegend ist zumeist in der betreffenden Erweiterung des Brustkastens begründet.

Wird nämlich die Herzgegend in solchen Fällen sehr leise percutirt, so verhält sich ihre Resonanz gerade so, wie jene der Lebergegend; es liegt kein Lungentheil, weder bei der In- noch bei der Expiration vor dem Herzen.

Bei einer stärkeren Percussion erhält man an der Herzgegend etwas Schall, es ist diess der Schall der neben und hinter dem Herzen liegenden Lunge und derselbe wird bei der inspiratorischen Erweiterung des Brustkastens etwas heller und voller.

Wenn sich somit bei Pericarditis und bei der Obsolescenz des Herzbeutels die Resonanz der Herzgegend vermin-

dert, leer und dumpf erscheint, und bei der In- und Expiration fast unverändert bleibt, so ist diess insbesondere in der geringeren Beweglichkeit des linken Brustkastens begründet; bei Obsolescenzen tragen hiezu noch die verbreiteten Verlöthungen der Pleurasäcke bei.

Dass die Resonanz der Herzgegend bei grossen linksseitigen Exsudaten auch unter normalen Verhältnissen des Herzbeutels sich in ähnlicher Weise verhalten könne, ist leicht begreiflich, und ist gleichfalls in der geringen Beweglichkeit des Thorax begründet. Die Adhäsion der Lungenränder dürfte kaum zu finden sein, und wenn diess doch der Fall wäre, so wird dieselbe keinen Antheil an dem betreffenden Befunde haben. Die Ansicht von *Günzburg* ist unrichtig. Eine solche Beweglichkeit der Lungenränder hat *Günzburg* wahrscheinlich bei eröffneten Kaninchen gesehen: bei Menschen ist die Lage des Herzens und das Verhältniss der Lungenränder zu demselben von jenen der vierfüssigen Säugethiere wesentlich verschieden.

2. *Vom systolischen Heben der vorderen Brustwand sind keine Spuren zu finden.*

Duchek spricht von einem „systolischen Herzstoss,“ was wahrscheinlich nur ein Pleonasmus sein dürfte.

Er sagt: „Während man unter normalen Verhältnissen mit jeder Systole in Folge der Formveränderung des Herzens (Fr. Arnold, Kiwisch, Ludwig, Hamerník) und der Erhebung seiner Längsachse (Ludwig) zwischen der 5. und 6. Rippe einen Stoss (Vortreibung und Erhärtung des Intercostalraumes) fühlt, fehlt er hier gänzlich und ist an dieser Stelle höchstens eine schwache Erschütterung tastbar.“

Ich glaube, dass ich in der angeführten Gruppe nicht korrekt citirt bin und zwar aus mehreren Gründen.

1. Lehrte ich niemals, dass bei normalen Verhältnissen mit jeder Systole ein Herzstoss vorkomme, denn nach meinen Untersuchungen kommt auch bei gesunden Individuen

die tiefe Lage des Herzens vor, wobei bekanntlich der Herzstoss fehlt.

2. *Duchek* spricht in seinem ganzen Werke nirgends vom Herzstoss und hat es somit für passend gehalten an dieser Stelle seine Ansicht hierüber auszusprechen. Er gibt an, dass der Herzstoss in Folge der Formveränderung des Herzens entstehe, und da diess niemals meine Ansicht war, so kann ich unter den citirten Autoren auch nicht genannt werden. Wenn *Duchek* hinter mir noch den Herrn *Körner* citirt hätte, so wäre es verständlicher, indem nach *Körner's* Ansicht ich die Theorie von *Kiwisch*, somit nach meiner Ansicht auch jene von *Arnold*, einfach reproducirte.

Weiter sagt *Duchek*: „Wir versuchen diese schwer zu deutende Erscheinung folgender Massen zu erklären. Die Vorderwand des Herzens ist unverrückbar an die Costalwand angeheftet, kann sich daher an der systolischen Verkürzung desselben (dem Uibergange aus der elliptischen in die kugelige Form) nicht so betheiligen, als sonst! es fehlt mithin das wichtigste, die stossähnliche Vortreibung des Intercostalraumes bedingende Moment. Ebenso wenig kann eine Erhebung der Längsachse im Sinne *Ludwig's* stattfinden, da die Richtung derselben von der der Brustwand abhängig geworden ist.“

Ludwig's Citat ist mir unklar und *Duchek* hätte nach meiner Ansicht diese Erklärung, um sich consequent zu bleiben, einfacher machen können.

Bei Hydrocardien und reichen pericarditischen Exsudationen fehlt gleichfalls der Herzstoss und *Duchek* erklärt diess als die Folge einer grösseren Entfernung des Herzens von der Brustwand. Bei der Anlöthung des Herzens an die vordere Brustwand hätte nach meiner Ansicht *Duchek* alle die ohnediess unnützen Citate vermeiden und einfach angeben können: hier fehlt der Herzstoss, weil das Herz zu nahe

an der Brustwand ist, denn zum Stossen gehört nothwendig eine gewisse Entfernung der betreffenden Körper u. s. w.

Nach meiner Lehre ist das systolische Heben der vorderen Brustwand durch das Herz ein Postulat seiner anatomischen Verhältnisse, seiner oberflächlichen Lage und ist somit insbesondere bei der Luxation nicht möglich. Bei der oberflächlichen Lage des Herzens ist dasselbe in ganz gleicher Weise, wie der Schenkelkopf in der Hüftpfanne, in der Rinne zwischen der vorderen Brustwand und dem Diaphragma eingelegt, in dieselbe genau eingepasst, und da es auch ohne alle Anlöthungen an und für sich diese Lage nicht verlassen kann, so muss es bei seiner systolischen Formveränderung und Erhärtung sich anderweitig Platz verschaffen, das Diaphragma eindrücken, oder die linke Brustwand heben, oder nur einen oder den anderen linken Intercostalraum. Nach Umständen wird das oder jenes leichter sein und wahrnehmbar werden können.

Bei der komplizirten Obsolescenz hat das Herz eine von dem normalen Verhältnisse ganz und gar abweichende Lage und diess ist der eigentliche Grund des Fehlens des systolischen Hebens der vorderen Brustwand. Es kann nicht bezweifelt werden, dass das Herz auch bei der genannten Obsolescenz, wie sonst, bei seiner Systole seine Form verändere, dass seine Masse erhärte, weil diess mit seiner Einrichtung als Druckwerk nothwendig verbunden ist, allein es wird hiedurch keine besondere Erscheinung an der vorderen Brustwand hervorgebracht, weil das Herz nach allen anderen Seiten, nach unten, hinten und oben, viel leichter Raum gewinnt; nach oben und hinten wird dasselbe sammt den genannten Anlöthungen sogar durch den concentrischen Zug der Lungen gezogen, wodurch die betreffenden Intercostalräume, in seltenen Fällen selbst theilweise das Brustbein, sich während der Herzsystole vertiefen, nach innen bewegen.

Duchek sagt ferner: „Die Vorderwand des Herzens ist unverrückbar an die Costalwand angeheftet, kann sich daher an der systolischen Verkürzung desselben nicht so betheiligen, als sonst.“

Da nach meiner Lehre das Herz seine Lage bei der Systole nicht im Geringsten verändert, so werden in dieser Beziehung noch so straffe Anlöthungen nicht von Bedeutung sein. Im Ganzen wird der Umfang des Herzens während seiner Systole kleiner und soll der Kreislauf von Statten gehen, so müssen auch seine Formveränderungen anhaltend fortbestehen. Wären z. B. das Diaphragma und die vordere Brustwand so fest und unnachgiebig wie zwei Eisenplatten, und das Herz wäre zwischen dieselben so eingepasst, wie diess bei seiner oberflächlichen Lage der Fall ist, so müssten entweder die beiden Platten oder eine derselben bei der Herzsystole nachgeben oder das Herz könnte nichts zum Blutlaufe beitragen. Ob unter diesen Verhältnissen Anlöthungen am Herzbeutel und der Pleura vorkämen, wäre ganz gleichgiltig; sie müssen alles mitmachen, was an der äussersten Grenze des Herzens vorgeht.

So ist es auch unzweifelhaft, dass unter normalen Verhältnissen, bei einer oberflächlichen Lage des Herzens, mit einer jeden Herzsystole sowohl die ganze linke vordere Brustwand, als auch das Centrum tendineum des Diaphragma etwas verschoben wird. Wir sehen diess nur in exquisiten Fällen; sonst ist es nur an einem nachgiebigen Intercostalraume deutlich.

Škoda beobachtete in einem Falle einen systolischen Stoss in der Gegend der Herzbasis. Ich sah bei einem exquisiten Falle einer complicirten Obsolescenz des Herzbeutels eine ähnliche Erscheinung: es wurde nämlich während der Herzsystole der Brustkasten zwischen der 2. und 3. linken Rippe deutlich vorgewölbt, während sich an den tieferen Intercostalräumen die bekannten Einziehungen in eclatanter

Weise darstellten. Ich konnte mir diese Erscheinung nicht erklären, welche bei dem letzten Falle vorkam, den ich im Krankenhause beobachtet habe. Sie lässt sich jedoch, wie *Duchek* glaubt, auf keine Weise vergleichen mit den häufig vorkommenden Fällen, wo bei tuberculösen Individuen am linken zweiten Intercostalraume das Tönen (Pulsation) der Arteria pulmonalis zu tasten oder auch zu sehen ist. Das Pulsiren oder Tönen der Arterien ist nämlich von einem Stosse oder vom Stossen derselben, wie diess etwa an vorliegenden Aneurismen z. B. der Aorta ascendens zu finden ist, wesentlich verschieden.

Dieses Stossen einer Arterie ist die Erscheinung ihrer Verlängerung oder Krümmung bei verlorener Elasticität, somit eine durch die Rigidität ihrer Wand tastbare Locomotion der Arterie; das Tönen ist unabhängig von einer Locomotion, es kann sich jedoch mit der Locomotion einer Arterie combiniren u. s. w.

Der angeführte Fall betraf einen Mann, der an einer Insufficienz der valvulae aortae litt. Das Herz war auch für gewöhnliche Verhältnisse hoch gelegen, die systolischen Einziehungen sah man am vierten und fünften linken Intercostalraume zwischen der Papillarlinie und dem Sternum; es war keine Spur vom systolischen Heben der vorderen Brustwand. Ebenso war keine Spur eines Aneurisma.

Nach meiner Ansicht dürfte die angegebene hohe und sich der verticalen zuneigende Lage des Herzens mit der systolischen Vorwölbung an der zweiten und dritten linken Rippe in einem gewissen Nexus gestanden haben, vielleicht waren auch die Vorhöfe mehr als gewöhnlich erweitert und konnten bei den genannten allseitigen Anlöthungen der Blätter des Herzbeutels und der Pleura gleichfalls etwas dazu beigetragen haben.

3. Mit der Herzsystole sind Einziehungen besonders am

vierten und fünften linken Intercostalräume, zwischen dem Sternum und der Papillarlinie, wahrzunehmen.

Duchek gibt an: „Es findet mit jeder Systole eine Einziehung eines oder mehrerer in der Nähe der Herzspitze liegender Intercostalräume statt. — Das Herz steht mit der Brustwand (d. i. durch die Verwachsungen. Ref.) in innigem Zusammenhange und ist auch der Spitzentheil desselben nicht, wie im normalen Zustande, von der linken Lunge bedeckt. Wenn sich daher die Herzspitze während der Systole auch nur um ein Geringes einzieht, so muss ihr der adhaerente Zwischenrippenraum folgen und so eine Vertiefung bilden. Unter anderen Verhältnissen würde diess die zwischenliegende Lungenparthie hindern.“

Uibrigens muss zunächst hervorgehoben werden, dass es viele Zustände gibt, die mit gleichen Einziehungen einhergehen. Dann erst erhält das Symptom einige Bedeutung, wenn jene ausgeschlossen werden können.“

Nach meiner Einsicht spielt hier die Herzspitze die ihr von vielen Pathologen irrthümlich zugeschriebene Rolle bei dem sogenannten Herzstosse. Nach meiner Lehre hat jedoch die Herzspitze eine dem sogenannten Herzstosse nicht entsprechende Lage und hat auch keinen Antheil an dem systolischen Heben der vorderen Brustwand, wie diess aus dem Gesagten von selbst klar geworden sein dürfte; dieselbe kann somit auch an den genannten Einziehungen keinen besonderen Antheil haben und diese letzteren sind auch niemals bloss oder vorzugsweise an der der Herzspitze (i. e. eigentlich dem Herzstosse) entsprechenden Stelle der vorderen Brustwand wahrzunehmen, sondern am ganzen Intercostalräume.

Duchek führt zur Begründung seiner Angabe folgendes an: „Man sollte glauben, dass im Normalzustande an jener Stelle der Brustwand, hinter der die Herzspitze während der Diastole liegt, mit der Systole ein Einsinken stattfinden müsse, da das im Längsdurchmesser sich verkürzende Herz

jenen Theil der Brustwand für die Dauer seiner Contraction verlässt und erst mit seiner Expansion wieder erreicht. Es ist jedoch dem nicht so, weil der vordere Rand der linken Lunge ein mindestens eben so grosses Stück des Herzens deckt, als die systolische Verkürzung desselben beträgt. Es entsteht daher während der Systole keineswegs ein leerer Raum an der Stelle der Herzspitze und kann daher ein — sonst nothwendiges — Einsinken der Brustwand nicht stattfinden.“

Aus dieser Lehre ergibt sich nach meiner Ansicht, dass *Duchek* den Herzstoss nicht auf die Herzspitze bezieht und dass diese somit etwas tiefer liegt, als die mit der Herzsystole gehobene Stelle an der vorderen Brustwand, und hierin stimmt *Duchek* mit meiner Lehre überein. Nach meiner Lehre wird nämlich unter normalen Verhältnissen während der Herzsystole der 5. linke Intercostalraum etwas nach innen von der Papillarlinie gehoben und die Herzspitze liegt in diesen Fällen hinter der 6. Rippe, somit unter der gehobenen Stelle (selbst die Breite einer Rippe) und etwas nach Aussen. Die Herzspitze wird bei dieser Lage nach vorne vom zungenförmigen Ende des vorderen Randes des oberen Lappens der linken Lunge bedeckt, welcher zwischen der lamina mediastini sinistra und der vorderen Brustwand bis an das Sternalende der 6. Rippe reicht. Es ist unzweifelhaft, dass sich der Spitzentheil des Herzens während der Herzsystole verkürzt und dass die genannte Lagerung des zungenförmigen Endes der linken Lunge unter gewöhnlichen Verhältnissen die Bildung einer Einziehung unter der 6. Rippe nicht zu Stande kommen lässt.

Bei Vergrösserungen des Herzens verändern sich jedoch diese Verhältnisse. Ob das grössere Volumen des Spitzentheils des Herzens, womit eine namhaftere Verkürzung desselben nothwendig wird, — ob eine weniger zureichende Bedeckung desselben durch das zungenförmige Ende der linken Lunge, oder ob noch ein anderer Umstand hiezu bei-

trägt, — bei namhafteren Vergrößerungen des Herzens wird mit der Herzsystole an der Papillarlinie oder nach aussen von derselben der fünfte, sechste oder selbst der siebente Intercostalraum gehoben und etwas nach Aussen und eine Rippe tiefer ist gleichzeitig eine deutliche Einziehung wahrnehmbar.

Dieses habe ich in meinem Werke bei der *Beschreibung der Erscheinungen an der Brustwand bei den Herzbewegungen* (p. 134) angegeben. Darin heisst es: „Die Lage des untersten Drittels der Herzkammern (d. i. der Herzspitze) um mehr als eine Rippenbreite tiefer, als die durch die Herzsystole gehobene Stelle der Brustwand, gibt sich in seltenen Fällen auch dadurch zu erkennen, dass besonders bei einer etwas heftigeren Herzaction der unmittelbar tiefer liegende Intercostalraum und zwar gleichzeitig etwas nach Aussen mit dem systolischen Heben der Brustwand deutlicher als andere Stellen erschüttert und eingezogen wird, welche Erscheinung nur durch die systolische Vibration des bezeichneten Stückes des Herzens und durch seine gleichzeitige Verkleinerung zu erklären ist. Dass auch in diesem Falle das genannte Stück des Herzens an der bezeichneten Stelle der Brustwand durch die Percussion nicht nachzuweisen ist, weil es hinter einer Lungenportion liegt, versteht sich von selbst.“

Ich habe dieses Factum, in der Zeit als *Duchek* an meiner Klinik Assistent war, wiederholt dem Collegium demonstrirt; es wäre jedoch möglich, dass es demselben entgangen ist, weil die Assistenten der Klinik nicht selten durch andere wichtige Geschäfte verhindert werden, dem Vortrage zu folgen. Dieser Umstand ist auch der Grund so manchen Irrthums auf den wir nicht selten beim Lesen vom Werke *Duchek's* stossen.

Würde bei der Obsolescenz des Herzbeutels die genannte Einziehung bloss in der Gegend der Herzspitze vorkommen,

so könnte man dieselbe nach *Duchek's* Weise erklären; da sie jedoch viel verbreiteter ist und selbst an zwei und drei Intercostalräumen und bis an den Sternalrand verbreitet vorkömmt und gerade an derjenigen Stelle, wo die Herzspitze lagert, so gut wie nicht bemerkbar ist, so muss dieselbe durch einen anderen Mechanismus entstehen.

Wie ich es in meiner Schrift angeführt (p. 135), ist die Erklärung der systolischen Einziehungen der vorderen Brustwand an und für sich schwierig und bis jetzt unklar geblieben. Nach meiner vielseitig erwogenen Ansicht dürften die systolischen Einziehungen der vorderen Brustwand, ob dieselben — wie gewöhnlich — gleichzeitig mit dem systolischen Heben oder beim Fehlen desselben nur allein vorkommen, insbesondere durch den anhaltend thätigen concentrischen Zug der Lungen zu Stande kommen, also gerade so, wie die Einziehungen der Intercostalräume. Dieser concentrische Zug der Lungen muss jedoch durch das Herz wirken und wird durch die systolische Verkleinerung und Formveränderung desselben unterstützt. — Diese Einziehungen können nicht durch einen mehrseitigen Mechanismus erklärt werden und müssen somit unter allen Umständen eine und dieselbe Begründung haben. In der Nähe des linken Sternalrandes am 3., 4. oder 5. Intercostalraume, (während etwas weiter nach Aussen, vor oder hinter der Papillarlinie am 5. oder 6. Intercostalraume das systolische Heben der Brustwand wahrnehmbar ist), — kommen diese systolischen Einziehungen am häufigsten vor. Sie entstehen während der systolischen Verkleinerung und Formveränderung eines oberflächlich gelagerten Herzens — durch den oben erwähnten Zug der Lungen. — Dieser ist nämlich für sich unzureichend das Herz zu luxiren, dessen ohngeachtet ist derselbe anhaltend wirksam, und obwohl das Herz bei seiner Systole von seiner eingenommenen Stelle nicht verrückt werden kann, so weicht es doch in der

Nähe des Brustbeins etwas nach innen zurück und da ein Vacuum nicht möglich ist, müssen die betreffenden Intercosträume demselben folgen, wodurch sie an der inneren Fläche des Brustkastens etwas convex und von Aussen vertieft oder eingezogen erscheinen.

Bei der tiefen Lage des Herzens fehlt eine jede Spur des systolischen Hebens der vorderen Brustwand, die Herzgegend zeigt eine hinlängliche Resonanz und man findet neben den mehr oder weniger deutlichen systolischen Erschütterungen der Herzgegend und des obersten Theiles der Magengrube mehr oder weniger deutliche Einziehungen an der obersten Stelle der Magengrube, oder nur an dem linken Rande des Schwertknorpels; in seltenen Fällen etwas undeutlicher auch am 4. oder 5. Intercosträume in der Nähe des linken Sternalrandes.

Die Erschütterungen der obersten Parthie der Magengrube wurden und werden noch immer irrthümlicher Weise als Herzstoss bezeichnet, so beim Emphysema vesiculare und Marasmus der Lungen, und um den Irrthum noch bedeutungsvoller zu machen, wird dem Herzen eine sogenannte verticale Lage angedichtet und consequenter Weise dieser sogenannte Herzstoss der Herzspitze, welche bei der Herzsystole bis in die Magengrube herabrutscht (daher wahrscheinlich auch die Magengrube als Herzgrube, wie *lucus a non lucendo*, bezeichnet wird), — zugeschrieben.

Es bleibt immerhin merkwürdig, dass insbesondere durch *Škoda* dieser Irrthum eingeführt wurde, und auch noch heute festgehalten wird, denn *Škoda* lehrte zuerst den Herzstoss kennen und warnt vor der Verwechslung desselben mit den systolischen Erschütterungen der Herzgegend: *was man an der Magengrube als Herzstoss bezeichnet, sind jedoch nur die genannten systolischen Erschütterungen und überdiess systolische Einziehungen.*

In den exquisitesten Fällen eines Emphysema pulmo-

num vesiculare kann jedoch das Herz die sogenannte verticale Lage, mit der Herzbasis unter dem Sternum und mit der Herzspitze am Schwertknorpel, nicht annehmen; die einfache Berücksichtigung dieser räumlichen Verhältnisse macht diese meine Angabe deutlich und eine weitere Untersuchung nach den von mir angegebenen Methoden setzt dieselbe ausser allen Zweifel. Bezüglich der Richtung, die das Herz im Brustkasten einnimmt, findet kein Unterschied zwischen gesunden Menschen und dem mit Emphysema pulmonum vesiculare behafteten statt, in beiden Fällen liegt die Herzspitze beiläufig hinter dem Rippenende des 6. linken Rippenknorpels; der Unterschied liegt nur in den verschiedenen Verhältnissen des Herzens zur vorderen Brustwand.

Die an der Magengrube vorkommenden Einziehungen können auch keinem anderen Mechanismus ihr Entstehen verdanken, sie sind die Folgen der systolischen Verkleinerung und Formveränderung des Herzens bei dem anhaltenden concentrischen Zuge der Lungen.

Aus dem Gesagten dürfte sich von selbst ergeben, dass unter gegebenen Verhältnissen, d. i. bei der tiefen Lage des Herzens, es bezüglich der Erscheinungen in der Magengrube während der Herzsystole gleichgiltig sei, ob Anwachsungen der Blätter des Herzbeutels vorhanden seien oder nicht; die erwähnten Einziehungen an der Magengrube werden bei Verwachsungen der Blätter des Herzbeutels gerade so vorkommen, wie ohne dieselben. Dieselben kommen auch bei der Hydrocardie vor und da die letztere sich auch sonst, wie diess bald besprochen werden wird, durch keine besonderen Zeichen kund gibt, so folgt auch daraus, dass die Hydrocardie vorzugsweise dann diagnosticirt wird, wenn man weiss, unter welchen Bedingungen sie vorkommt, welche der anderweitige Befund gibt.

Hat die Pericarditis ein oberflächlich gelagertes Herz

ergriffen und wurde bei einer hinreichenden Exsudation das Herz luxirt, ja selbst manchmal vor der eingetretenen Luxation können sich ohne alle Spur des systolischen Hebens der vorderen Brustwand oder neben diesem systolischen Heben am 4. oder 5. Intercostalraume systolische Einziehungen wahrnehmbar machen. In beiden Fällen werden diese Einziehungen bei der systolischen Verkleinerung und Formveränderung des Herzens durch den concentrischen Zug der Lungen, welcher natürlicher Weise durch den Herzbeutel seine Wirksamkeit äussern muss, eingeleitet. Bei der Besprechung der Hydrocardie werden diese Verhältnisse noch einer weiteren Beleuchtung unterzogen werden. Nach dem von mir aufgestellten Begriffe der Hydrocardie muss neben der serösen Ansammlung im Herzbeutel auch das Herz luxirt sein. Die Luxation des Herzens bedingt jedoch nothwendig ein Anziehen des vorderen Randes der linken Lunge gegen den linken Sternalrand, wodurch sich die Hydrocardie unseren Sinnen entzieht und der Zustand in Rücksicht seiner Erscheinungen mit der beschriebenen tiefen Lage des Herzens, also etwa mit den Erscheinungen des Emphysema pulmonum vesiculare, die grösste Aehnlichkeit hat. Dieser Umstand ist auch der eigentliche Grund der nicht seltenen Verwechslung gewöhnlicher Tuberculosen mit dem sogenannten Emphysema pulmonum. Bei dem gewöhnlichen Verlaufe der Tuberculose (Lungentuberculose ist mindestens ein Pleonasmus, indem bei Tuberculose die Lunge nur in seltenen Ausnahmen, die eigens bezeichnet werden müssen, verschont bleibt) entsteht jedesmal eine mehr oder weniger reichliche Ansammlung von Serum im Herzbeutel und nicht selten wird Hydrocardie (nach meinem Begriffe) eintreten, wodurch die Herzgegend eine entsprechende Resonanz erhält, das systolische Heben der vorderen Brustwand verschwindet, und an der Magengrube systolische Einziehungen zum Vorscheine kommen, welche

Erscheinungen besonders dann — wenn man den ganzen Verlauf nicht gehörig beurtheilt und die Ergebnisse der Percussion und Auscultation an den obersten Parthien des Brustkastens sich a priori zusammenstellt — leicht mit den bekannten Erscheinungen des Emphysema pulmonum vesiculare verwechselt werden können.

Im Herzbeutel können sich jedoch nicht unansehnliche Mengen von Serum ansammeln, selbst mehr als zwei Unzen, ohne dass Hydrocardie d. i. Luxation des Herzens eintreten müsste. Wie diess später einer näheren Besprechung unterzogen wird, wird unter solchen Verhältnissen das systolische Heben der Brustwand undeutlicher, das Herz zeigt sich mehr als sonst beweglich, es zeigen sich am 4. oder 5. Intercostalraume systolische Einziehungen, die Resonanz der Herzgegend ist beiläufig so, wie unter normalen Verhältnissen bei der oberflächlichen Lage des Herzens, was man sich zur Richtschnur nehmen muss, wenn man zur richtigen Beurtheilung dieses Vorganges gelangen will. Der Eintritt der Hydrocardie verändert die ganze Scene und kann insofern auch die Diagnose der Krankheit ins gehörige Licht stellen.

Bei der Hydrocardie muss der Herzbeutel nothwendig nach vorne von der Lunge bedeckt sein und die in seltenen Fällen am 4. oder 5. linken Intercostalraume in der Nähe des Sternums vorkommenden systolischen Einziehungen zeigen uns die Wirksamkeit des concentrischen Zuges der Lungen durch den Herzbeutel und durch die vorliegende Lungenportion an. *Duchek* äussert sich hierüber in anderer Weise, da jedoch bei ihm die Differenz zwischen Hydrocardie und Pericarditis nicht gehörig festgestellt ist, auch seine Ansicht keine feste Grandlage hat, so glaube ich darüber keine weitere Bemerkungen machen zu müssen.

Anders verhält es sich jedoch mit der Ansicht von *Duchek* über die Atrophie (Marasmus) der Lunge. Nach

ihm soll die Atrophie der Lunge sich durch eine „*allseitige Verkleinerung*“ charakterisiren und hiedurch bei derselben das Herz nach vorne unbedeckt bleiben. Bis jetzt machen die Pathologen keinen deutlichen Unterschied zwischen Emphysema pulmonum vesiculare, Marasmus oder Atrophie und mässiger Hypertrophie der Lungen, wie eine solche bei jüngeren Individuen vorkommt, welche wiederholt an Catarrhen gelitten haben. Bei diesen drei Zuständen ist jedoch der concentrische Zug der Lungen nachweisbar verkleinert und hiedurch der Umfang des Brustkastens vergrössert, der Stand des Diaphragma tiefer, das Herz zeigt deutlich eine tiefe Lage. — Bei einem ausgesprochenen Marasmus sind diese Zustände in einem exquisiten Grade entwickelt: der Brustkasten ist besonders unten auffallend erweitert, die Herzgegend zeigt keine Spur der normalen Verengerung, sie zeigt sogar eine grössere Wölbung, was die Mensuration bestätigt, eine entsprechende Resonanz, keine Spur vom systolischen Heben, von systolischen Einziehungen und Erschütterungen an der Magengrube u. s. f.

Duchek gibt an: „Man sollte glauben, dass bei Pericarditis und Hydrocardie die im Herzbeutel vorhandene Flüssigkeit das Einsinken des Zwischenrippenraumes zu hemmen im Stande wäre. Dem ist jedoch nicht so. Es ist im Gegentheil anzunehmen, dass mit der Systole der Druck, unter dem die Flüssigkeit steht, geringer werde, und dass daher auch die Brustwand dem stärkeren Atmosphärendrucke nachgeben müsse.“ — Das Gesagte beleuchtet diese Angaben von selbst. — Würde z. B. der Inhalt des Herzbeutels bei Pericarditis und Hydrocardie unter einem gewissen Drucke stehen, so könnte von Einziehungen der Intercostalräume, der Magengrube niemals die Rede sein, man sollte daher glauben, dass von Vortreibungen u. dgl. m. gesprochen werden müsste.

Die Ansicht, dass diese Einziehungen vom Atmosphä-

rendrucke hergeleitet werden könnten, ist eben so irrig, wie die noch immer geläufigen Theorien, dass die Vertiefungen der Intercostalräume überhaupt vom Drucke der Atmosphäre herrühren, dass derselbe die Lunge erweitert erhalte, dass er das erste Einathmen einleite u. dgl. m.

Nach meiner Ansicht hat *Duchek* in dieser kleingedruckten (v. p. 46 und 47) Erklärung des Nro. 3. ein Seitenstück der besonders auf einer der Wiener Kliniken so beliebten „Analogiae und Differentiae“ liefern wollen. Solche Analogiae und Differentiae sind zum Wenigsten als Zeitverlust zu betrachten und wo das eigentliche Objekt dem Schüler als solches nicht klar und begreiflich gemacht werden kann, da wird derselbe aus den Analogiis und Differentiis auch nicht klüger. Was würde man in den Naturwissenschaften sagen, wenn der Lehrer bei der vorzunehmenden Beschreibung eines Pferdes, über dieses nur einige unwesentliche Bemerkungen machen möchte, sich jedoch unnützer Weise bei fragmentarischen und weitläufigen Bemerkungen über Ochsen, Hühner, Fische u. dgl. m. aufhalten würde, um wieder bei der Besprechung eines der letzteren auf eine ähnliche Weise vorzugehen? — Damit wird die Zeit ausgefüllt, Anfänger werden für eine kurze Zeit befriedigt, aber die Sache wird nicht gefördert. So ist mir in dieser Beziehung noch recht lebhaft erinnerlich, wie einmal auf der medizinischen Klinik in Prag am Krankenbette eines jungen Mannes, der seit einigen Tagen von Hitze und Schmerzen im Unterleibe befallen war, und der nach meiner später gewonnenen Ueberzeugung an einem pleuritischen Exsudate gelitten hat, nach kurzer Erörterung die Sache für Peritonitis erklärt wurde und man hierauf erst weitläufig verhandelt hat, warum man diese Krankheit nicht als Enteritis, Hepatitis, Oophoritis, Metritis u. s. w. behandeln könne!

Ein Kliniker vom Beruf wird immer bei dem bleiben,

was am Krankenbette vorliegt und dürfte kaum Zeit gewinnen, über Objekte zu sprechen, die vielleicht erst nach langer Zeit oder vielleicht nie vorkommen dürften; — auf dieselbe Weise sollte auch bei einer jeden Naturwissenschaft vorgegangen werden.

Duchek hält noch immer an der irrthümlichen Annahme von einer horizontalen und vertikalen Lage des Herzens fest, und doch dürfte es demselben nicht schwer fallen, sich durch einige Untersuchungen an entsprechenden Leichen von diesem Irrthume zu befreien.

Entstand eine Pericarditis bei einer tiefen Lagerung des Herzens, so wird dieselbe in der Regel während des Lebens nicht erkannt. Hinterlässt dieselbe Verwachsungen der beiden Blätter des Herzbeutels, so werden auch diese kaum zu erkennen sein und es werden sich selbst bei der aufmerksamsten Beobachtung keine besonderen Zeichen wahrnehmen lassen; die Scene bleibt somit dieselbe, wie bei der tiefen Lage des Herzens; keine Spuren des systolischen Hebens der vorderen Brustwand, und an der Magengrube zeigen sich die systolischen Einziehungen und Erschütterungen wie bei normalen Verhältnissen des Herzbeutels.

Duchek sagt hierüber: „Dagegen ist es denkbar, dass bei vorhandener Verwachsung der Pericardialblätter und Costalpleura und senkrechter (!) Lage des Herzens jede systolische Verkürzung des Herzens einen Zug auf das Zwerchfell und ein Einsinken der Magengrube erzeuge. Es geben diess *Škoda* und *Körner* zu, ohne jedoch der Adhäsion der Pleurablätter zu gedenken.“

Ob *Škoda's* Ausspruch durch den des Herrn *Körner* an Gewicht gewinne, dürfte leicht zu entscheiden sein; dass jedoch *Škoda* unter diesen Verhältnissen der Adhäsion der Pleurablätter nicht gedenkt, ist mir einleuchtend. Die sogenannte vertikale Lage des Herzens dürfte der tiefen Lage entsprechen, und bei dieser ist das Pericardium mit

der Pleura costalis in keiner Berührung, dürfte somit kaum zwischen denselben eine Adhäsion möglich sein.

Den Mechanismus dieser Einziehungen an der Magen-grube habe ich bereits wiederholt angeführt.

Weiter gibt *Duchek* an: „Unter gewissen Verhältnissen entsteht bei Verwachsung der Pericardialblätter und Fixirung des Herzens an die Brustwand eine systolische Einziehung der unteren Hälfte des Sternums (Simpson, Škoda, Körner). — Es erscheint mir vor Allem die senkrechte (!) Lage des Herzens hiezu erforderlich und dürfte die Fixirung des Herzens an der Wirbelsäule zur Entstehung dieser Erscheinung beitragen (Škoda, Körner). Simpson lässt die Einziehung zu Ende der Systole eintreten, während zu Anfang derselben eine Vortreibung bestehen solle, was Škoda bestreitet.“

Auch hier dürfte sich *Duchek* mit seiner Annahme einer senkrechten Lage des Herzens etwas im Irrthum befinden. Ich hatte bis jetzt keine Gelegenheit, bei einer complicirten Obsolescenz des Herzbeutels eine systolische Einziehung des Sternums zu sehen. — Aber auch in einem solchen Falle muss die Pericarditis ein oberflächlich gelagertes Herz ergriffen haben, weil sonst von den hiebei nothwendigen Anlöthungen zwischen der lamina mediastini und pleura costalis keine Rede sein könnte. Anderseits müssen zwischen der hinteren Begrenzung des Herzens und der vorderen Fläche der Wirbelsäule feste Anlöthungen bestehen. — Da nun dieses an der vorderen Begrenzung der Wirbelsäule sich verbreitende Narbengewebe den Oesophagus und die Aorta thorac. descendens innigst berühren muss, so wäre es interessant zu erfahren: ob nicht in solchen Fällen auf dieses Verhältniss hindeutende Erscheinungen vorkommen? Nach meiner Meinung muss bei diesem seltenen Verhalten das Herz eine besondere Richtung, wie diess bei der complicirten Obsolescenz des Herzbeutels Regel ist, erhalten haben,

und dürfte während der Bildung von Narbengewebe zum grösseren Theile unter das Brustbein gezogen worden sein und eine, der Richtung dieses letzteren entsprechende, Lage bekommen haben, weil sonst seine systolische Verkleinerung nicht vorzugsweise das Brustbein berühren würde.

Hiemit glaube ich sowohl die einfache, als auch die complicirte Obsolescens des Herzbeutels auf eine wo möglich vollständige Weise charakterisirt zu haben. Wer eine zu pathologischen Studien zureichende Bildung sich erworben hat, dürfte mit der Erkenntniss der complicirten Obsolescenz des Herzbeutels keine besonderen Schwierigkeiten haben und wird auch einsehen, in welcher mangelhaften Weise dieser Zustand bis jetzt behandelt worden ist.

Duchek sagt in dieser Beziehung: „Die Diagnose der Pericardialverwachsung ist nach Obigem (d. i. was *Duchek* darüber referirt hat. Ref.) keineswegs in allen Fällen möglich (wenn man nicht einmal die einfache Form von der complicirten als wesentlich verschieden feststellt, so wird man kaum die anderen Schwierigkeiten überwinden! Ref.). Erstlich haben wir kein Symptom, das diesem Zustande allein zukommt und desshalb ist auch beim Vorhandensein aller noch Irrthum möglich. So kann die Pericarditis, die Hydrocardie, die obsolete Pleuritis unter gleichen Erscheinungen einhergehen, wenn bei diesen Zuständen Retraction der Lungenränder und Adhäsion derselben oder gar Adhäsion der pleura pericardialis und costalis (ohne Pericardialverwachsung) vorhanden ist.“

Nach meiner Ueberzeugung existirt zwischen der von mir beschriebenen Obsolescenz des Herzbeutels und der Pericarditis, Hydrocardie und obsoleten Pleuritis auch nicht die geringste Aehnlichkeit, und es muss bei der klinischen Behandlung dieser Zustände sich so von selbst ergeben, dass man bei der Demonstration und Besprechung des einen kaum nothwendig hat, den anderen zu berühren.

Mit der Aufstellung dieser Aehnlichkeit ist es gerade so, als wenn man behaupten würde, die Pfirsiche, der Kartoffel und die Melone sehen sich zum Verwechseln ähnlich, weil alle drei rundlich und essbar sind, Schalen haben u. dgl. m. Das sind die Analogiae und Differentiae, die Paradepferde der deutschen Kliniken! Was müssten sich die Naturforscher denken, wenn sie die gehörige Einsicht in die wissenschaftlichen Grundsätze der Pathologen bekämen?

Schliesslich gibt *Duchek* an: „Die Behandlung der Pericardialverwachsung fällt mit der s. g. chron. Pericarditis vollkommen zusammen.“ Mir ist unbekannt, was der Name s. g. chron. Pericarditis bedeutet, und somit ist mir auch die ganze Angabe unverständlich. — Aus dem Gesagten dürfte sich von selbst ergeben, dass die einfache Obsolescenz des Herzbeutels als ein vollkommen abgeschlossener Zustand betrachtet werden müsse. Sie lässt sich durch keine Erscheinungen erkennen und hindert somit das Herz und den Herzbeutel in keiner Weise in ihren Functionen; sie lässt sich am wenigsten mit einem auf „itis“ ausgehenden Zustande identificiren. Die complicirte Obsolescenz des Herzbeutels ist ein gefahrdrohender Zustand und verursacht ähnliche schwere Leiden, wie eine Insufficienz der Klappen oder Verengerung eines Ostiums des Herzens.

Ich habe in dem früheren meine Ansicht hierüber ausgesprochen und halte dafür, dass die veränderte Richtung der Ostien eines solchen Herzens die nachweisbare Quelle dieser Leiden sein dürfte.

Die Behandlung solcher Zustände dürfte somit auch dieselbe sein, wie jene der bezeichneten, sogenannten organischen Herzkrankheiten, und mit der Behandlung aller unheilbaren Leiden übereinstimmend sein. Da nämlich eine insufficiante Klappe auf keine Weise wieder sufficient werden und ein verengertes Ostium nie wieder zu seinem früheren Umfange gelangen kann, so wird man mit denselben keine

Curmethoden vornehmen und muss sich nur befleissen, diese Uibel wo möglich erträglicher zu machen und consecutive Uibelstände zu mildern oder zu beseitigen. — Es darf dem Kranken nichts angerathen werden, was irgend welche Unannehmlichkeiten verursacht und muss vor allem jedesmal das Behagen und der Geschmack desselben befriedigt werden. Wie bei allen unheilbaren Leiden, wird man auch bei der Behandlung eines organischen Herzleidens in jeder Beziehung die Neigungen und das Verlangen des Kranken zu berücksichtigen haben und dasselbe in Rücksicht des Maasses seiner Bewegungen, des Schlafes, der Speisen und Getränke, wo möglich befolgen und wenn es nöthig ist, vernünftig regeln.

Die Summe aller Rathschläge bei der Behandlung solcher Krankheiten besteht in Wesentlichem in möglichster Ruhe des Körpers, in einer auf das geringste Maass reducirten Bewegung, in der möglichsten Befriedigung des vorhandenen Begehrens der Speisen, Getränke und der sorgsamsten Vermeidung alles dessen, was die Blutmasse zu verringern oder zu defibriniren im Stande ist, weil diess das Ziel ist, welchem alle unheilbare Leiden zueilen.

Die anderen Rathschläge richten sich nach den hin und wieder vorkommenden Erscheinungen. — Bei Unruhe oder Schlaflosigkeit gibt man etwas Morphium, bei Schmerzen oder beim Herzklopfen kalte Umschläge auf die schmerzende Stelle oder auf die Herzgegend; bei einer längeren und tatsächlich belästigenden Stuhlverstopfung Klystiere von kaltem Wasser; sollte der Kranke ein Freund von Medikamenten sein, so werden natürlich solche gewählt, die erwiesener Massen keine Nachtheile bringen können, gut schmecken, und um den Kranken oder seine Umgebung nicht zu geniren, 2- bis 3mal in kleinen, gefälligen Dosen innerhalb 24 Stunden verabreicht werden können.

Bei einer guten Verdauung können zeitweise leicht lösliche Eisenverbindungen verabreicht werden.

Hydrops pericardii.

Bei der Hydrocardie findet man einen Erguss von einfachem Serum im Herzbeutel, wobei alle fibrinösen Gerinnsel und alle Verdickungen oder Anlöthungen (Bindegewebs-Neubildungen) sowohl an den Blättern des Herzbeutels als auch an der lamina mediastini fehlen.

Seröse Ansammlungen im Herzbeutel und Hydrocardie sind jedoch nicht eines und dasselbe, wie sich später noch ergeben wird.

Bei einem längeren Bestande einer etwas namhafteren Ansammlung einer serösen Flüssigkeit im Herzbeutel verschwinden allmählig die von mir beschriebenen Herzpolder und finden sich überdiess mehr oder weniger deutliche hydro-pische Ansammlungen in anderen Organen und Spuren vom primären oder consecutiven Marasmus.

Es gibt nur wenige pathologische Zustände, über deren Natur, Bedeutung und Erscheinungen während des Lebens eine solche Verschiedenheit der Meinungen und so irrthümliche Anschauungen herrschen, als über die serösen Ansammlungen im Herzbeutel. Diess beweist am besten die auffallende Rathlosigkeit in dem betreffenden Abschnitte der zahlreichen Schriften der Compileren.

Im Herzbeutel finden wir seröse Ansammlungen unter drei wesentlich verschiedenen Verhältnissen:

a) Eine geringe, 1 bis 2 Drachmen betragende, Menge von Serum findet man unter allen Verhältnissen im Herzbeutel, es scheint diess die physiologische Norm zu sein und ich bin der Ansicht, dass diese Menge die Bedeutung eines Lückenbüssers habe und diesen Dienst gemeinschaftlich mit den Herzpoldern versehe; bei einer reichlichen Entwicklung der Herzpolder kann diese Ansammlung geringer werden und wird sich beim Schwunde jener entsprechend vermehren. In Rücksicht ihres constanten Vor-

kommens kann diese seröse Ansammlung nur mit jener der Gehirnventrikel verglichen werden.

Bei heftigen und rasch tödtlich endenden Cholerafällen können alle serösen Säcke, so zu sagen, trocken gelegt werden, insbesondere die Pleura, das Peritonäum, die Gelenkkapseln, während der liquor serosus cerebralis keine Spur einer Verminderung zeigt und im Herzbeutel ein, weniger als eine Drachme betragendes, dickliches Serum zurückbleibt. (Die Cholera epidemica. Prag 1850.)

Ich bin der Ansicht, dass die mit der Systole und Diastole nothwendigen Veränderungen der Form und Consistenz des Herzens, das Vorhandensein dieser serösen Ansammlung im Herzbeutel bedingen, dass dieselbe bei der Systole und Diastole des Herzens nicht dieselbe Lagerung haben könne, und somit in jedem dieser Fälle wo andershin theils getrieben, theils gezogen werde.

Durch die systolische Formveränderung und Erhärtung des Herzens entsteht die von mir beschriebene impressio cardiaca an der convexen Fläche des linken Leberlappens, und es lässt sich leicht annehmen, dass während der Herzsystole der liquor serosus von dieser Stelle verdrängt und wo andershin getrieben werde; bei der Diastole des Herzens wird wegen der Unmöglichkeit eines Vacuums das Serum an diese Stelle gezogen.

Das constante Vorkommen dieser serösen Ansammlung im Herzbeutel wurde von Vielen anerkannt. *J. N. Corvisart* (Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et de gros vaisseaux.) sagt: „A l'ouverture des cadavres, quel que soit d'ailleurs le genre de mort auquel les individus aient succombé, on trouve plus ou moins de sérosité dans le cavité du péricarde. Ce fait est si constant, que plusieurs auteurs ont cité, comme extraordinaires, des cas dans lesquels la surface interne du péricarde était sèche.“ Bei einer ungeheueren Zahl solcher Beobachtungen ist mir

ein Fall von Trockensein des Herzbeutels nie vorgekommen, selbst in den erwähnten Leichen nach der Cholera epidemica finden sich Spuren einer dicklicheren Flüssigkeit und aus diesen Gründen bin ich der Ansicht, dass die citirten Fälle sich auf cadaveröse Verhältnisse bezogen haben. Es kann nämlich vor der näheren Untersuchung der Leiche der Herzbeutel verletzt worden sein, oder die eröffnete oder zubereitete Leiche lange gelegen haben u. dgl. m. Rokitansky sagt hierüber: „Zuweilen ist der Herzbeutel an gewissen Stellen völlig trocken, gelblich, pergamentähnlich. Es kommt diess als Befund ohne Werth an den Seitentheilen des Herzbeutels zumal links vor, wo derselbe mit den aufgedunsenen trockenen vorderen Lungenpartien in Berührung gewesen war.“

Auch diese Erscheinungen dürften erst nach der Eröffnung der Leiche zu Stande gekommen sein. Nach meiner Ueberzeugung sind die „trockenen Lungenpartien“ in keiner Verbindung mit dieser Erscheinung, wie diess das häufige Vorkommen solcher Befunde an den Lungen auch bei Serum im Herzbeutel hinreichend beweiset.

Wie oft findet man in den Protokollen unserer Leichenanstalten ähnliche Bemerkungen. So z. B. „Die Hirnhäute theilweise trocken, die Sinus leer, in den Gefässen der pia mater Luft, Senkungen vom Serum und Blut in den abhängigen Theilen der Hirnhäute — und dergleichen Dinge mehr, was erst nach der Eröffnung des Schädels und durch Verletzungen der Hirnhäute, durch eine vorausgegangene Eröffnung der Halsgefässe u. s. w. zu Stande gekommen ist.

Weiter sagt *Corvisart*: „La quantité du liquide est, dit-on, déterminée par l'espace de temps, qui s'est écoulé depuis la mort de l'individu. Ceci n'est exact que jusqu'à un certain point. — Ainsi j'ai vu des sujets ouverts peu de temps après leur mort, et dans la cavité du péricarde

desquels on trouvait une assez notable quantité d'eau, tandis qu'à l'ouverture d'autres sujets, morts depuis bien plus long-temps, on n'en voyait que fort peu; on ne doit cependant pas conclure que, dans le premier cas, il y eût hydropisie."

Die Ansicht, dass die seröse Ansammlung im Herzbeutel erst während der Agonie oder am Cadaver zu Stande kommen könne, ist somit eine weit hergeholte. *Laennec* gibt hierüber an, dass seröse Ansammlungen bis zu einigen Unzen im Herzbeutel ganz gewöhnlich vorkommen (est un cas extrêmement commun); dass aber solche Ansammlungen sehr selten idiopathisch sind.

Laennec sagt weiter: „d'après les circonstances qu'a présentées la maladie, on ne peut le regarder que comme un effet de l'agonie. Quelquefois même il paraît évident que l'épanchement ne s'est fait qu'au moment de la mort, ou dans les premiers instants qui l'ont suivie. Lorsqu'il existe une diathèse hydropique générale, on trouve aussi quelquefois une certaine quantité de sérosité dans le péricarde; et, dans ce cas, cette membrane est une des celles qui en contiennent le moins. Dans le hydropéricarde essentiel, au contraire, le péricarde est ordinairement la seule membrane qui contienne de la sérosité.“ — Nach meiner Ansicht sind diese Angaben *Laennec's* über den Ursprung seröser Ansammlungen im Herzbeutel irrthümlich und ich bin der Ansicht, dass sich *Laennec* zur Annahme derselben besonders aus dem Grunde verleiten liess, weil er während des Lebens keine Zeichen finden konnte, welche ihn auf ihre Existenz hätten leiten können. Das von *Laennec* richtig konstatirte Verhältniss solcher Ansammlungen zu allgemeinen Hydropsien, wobei im Herzbeutel viel weniger einer solchen Ansammlung vorkommt, als man den anderweitigen Verhältnissen gemäss vermuthet hätte, dann das solitäre Vorkommen selbst bedeutender seröser Ansammlungen im

Herzbeutel, hätte *Laennec* zu einer anderen Lehre bestimmen können.

Ich halte die Bildung einer serösen Ansammlung im Herzbeutel während der Agonie und nach dem Tode für unmöglich, weil der Herzbeutel, welcher bekannter Weise aus dem serösen und fibrösen Blatte und überdiess aus der lamina mediastini besteht, — zu einer solchen Durchsickerung viel weniger geeignet ist, als irgend ein anderer seröser Sack. Die Annahme einer solchen Serumentwicklung scheint mir apriorisch zu sein und beruht zuvörderst auf der Unkenntniss der Erscheinungen während des Lebens, die diesen serösen Ansammlungen zukommen und sind theilweise durch verschiedene irrige Theorien über die Herzbewegungen veranlasst worden.

Duchek sagt hierüber: „Man ist nicht im Stande das Maass anzugeben, über das hinaus jede Ansammlung (d. i. im Herzbeutel. Ref.) als hydropisch zu gelten habe. Es kann diese Bestimmung in vielen Fällen nur beiläufig und mit Rücksicht auf alle Nebenumstände (anderen hydropischen Ausscheidungen, Oedem der Lungen, Inhalt der Gefässe und d. g. m.) gemacht werden. So findet sich in den Leichen von Menschen, die an einer mit Blutstauung im kleinen Kreisläufe einhergehenden Krankheit gelitten haben, oft ein bedeutendes Lungenödem und ein eben solcher Erguss im Cavum pericardii, in den Blutgefässen dagegen wasserarmes Gerinnsel. Es muss in solchen Fällen angenommen werden, dass der seröse Erguss während der Agonie stattgefunden habe. Ich kann daher *Günzburg* nicht beistimmen, welcher es für „absurd“ erklärt anzunehmen, dass die Ansammlung von mehr als 1—2 Unzen Wassers in der Agonie entstehen könne. *Corvisart* und *Regnaud* dagegen erklären erst diejenigen Ergüsse, die mehr als 4—6 Unzen betragen, für hydropisch.“

Nach diesem scheint es, dass *Duchek* nur die grösseren,

über 1 Pfund betragenden, serösen Ansammlungen im Herzbeutel für Hydrocardie hält, die kleineren jedoch sollen erst während der Agonie entstehen! Sonach hat *Duchek* auch das physiologische Quantum übersehen und hat über die gewöhnlichen grösseren Ansammlungen eine irrthümliche Ansicht. — Nach meiner Ueberzeugung kann während der Agonie und nach dem Tode nichts in den Herzbeutel durchsickern und ich halte somit auch die Angabe *Günzburg's* für unrichtig. — Die wasserarmen Gerinnsel in den grösseren Gefässen der Brusthöhle kommen nämlich unter verschiedenen Verhältnissen vor, auch ohne Lungenödem und ohne Hydrocardie, und ich bin der Ueberzeugung, dass meine frühere Lehre davon noch immer viel natürlicher ist.

b) Das höchstens 2 Drachmen betragende normale Quantum einer serösen Ansammlung im Herzbeutel wird unter verschiedenen Verhältnissen überschritten und kann mehrere Unzen und selbst mehr als ein Pfund (d. i. 12 Unzen) betragen, ohne deswegen den gefahrdrohenden Zustand darzustellen, den ich als Hydrocardie festgestellt habe. Vor dem Eintritte der Hydrocardie haben diese serösen Ansammlungen im Herzbeutel keine besondere Bedeutung und werden demgemäss nicht selten in Leichen von Individuen angetroffen, die in dieser Beziehung auch bei einer aufmerksamen Untersuchung zu keinen Besorgnissen Veranlassung gegeben haben.

c) Eine seröse Ansammlung im Herzbeutel wird erst dann als Hydrocardie aufzufassen sein, wenn durch dieselbe die beschriebene Luxation des Herzens eingeleitet worden ist.

Um diese zwei Zustände (*b* und *c*) bei der Untersuchung einer Leiche nicht zu übersehen oder zu verkennen, muss man die Leiche vor der Eröffnung percutiren. Bei einer anomalen serösen Ansammlung (*b*) im Herzbeutel, bei welcher das Herz noch keine Luxation erlitten hat,

können die Ergebnisse der Percussion der Herzgegend etwa dieselben sein, wie bei der oberflächlichen Lage des Herzens; durch den Eintritt der Luxation des Herzens breitet sich jedoch die linke Lunge über den Herzbeutel aus und die Resultate der Percussion der Herzgegend entsprechen jenen, welche bei der tiefen Lage des Herzens gewonnen werden. Bei der weiteren Untersuchung einer solchen Leiche müssen die von mir angegebenen Methoden befolgt werden. Wird z. B. der Unterleib und der rechte Pleurasack eröffnet, so wird man in beiden Fällen die vorhandene grössere Ansammlung von Serum im Herzbeutel durch denselben durchscheinend finden; bei der Luxation ist jedoch das Herz ungewöhnlich beweglich und lässt sich mit Leichtigkeit verschieben.

Die Erscheinungen, welche eine anomale seröse Ansammlung im Herzbeutel und die Hydrocardie während des Lebens bewirken, werde ich später besprechen.

Es wurde bereits angegeben, dass bei einer jeden Vermehrung des Serums im Herzbeutel ein entsprechender Schwund der Herzpolster beobachtet wird und bei der namhafteren tritt ein mehr oder weniger deutlicher Grad von Abmagerung, Erblässung, anderweitiger seröser Ausscheidungen u. s. w. ein.

Da es sich von selbst versteht, dass eine nur etwas bedeutendere Vermehrung des Serums im Herzbeutel nicht so gelagert sein kann, wie die normal vorkommende Quantität desselben, so entsteht die Frage: in welcher Weise werden ansehnlichere Mengen von Serum im Herzbeutel unterbracht? Es kann diess nicht wesentlich anders geschehen, als wie diess bei den Flüssigkeiten der Pericarditis angegeben worden ist. Wie somit das normale Quantum des Serums im Herzbeutel überschritten wird, so wird vorerst der grössere Theil des Uiberschusses in die Nachbarschaft der grossen Gefässstämme durch den con-

centrischen Zug der Lungen gezogen und die nun noch folgenden Quantitäten lagern sich an das Herz in der Richtung von oben nach abwärts.

Untersucht man nach der oben angegebenen Methode eine Leiche, bei welcher eine anomale seröse Ansammlung vorhanden ist, so findet man das Herz noch fest gelagert, nicht verschiebbar, das peripherische Blatt des Herzbeutels ist jedoch fast nach allen Seiten vom visceralen wie aufgehoben und es lässt sich der allenthalben sicht- und tastbare seröse Inhalt zwischen diesen beiden Blättern mehr oder weniger mittelst der Finger verschieben. Dieses Vorkommen seröser Ansammlungen in der Nachbarschaft der grossen Gefässstämme wird jedoch während des Lebens nicht so leicht zu verfolgen sein, als wie bei pericarditischen Flüssigkeiten, weil hiebei keine Anlöthungen der laminae mediastini an die pleura costalis vorkommen und diese Parthien des Herzbeutels, fast wie sonst, durch die vorderen Ränder der Lungen gedeckt bleiben.

Nach der Darstellung des Mechanismus, nach welchem die Luxation des Herzens eingeleitet wird, ist es von selbst verständlich, dass hiezu ein bestimmtes Gewicht von Serum nicht nothwendig ist, und dass somit die hiezu erforderliche Menge desselben eine variable sei. Bei diesem Mechanismus ist der concentrische Zug der Lungen der erste Faktor, dieser ist anhaltend thätig das Herz zu heben, zu luxiren, und es kann diess bei sechs Unzen der serösen Ansammlung eben so gut, wie bei zwölf Unzen möglich sein.

Bei dieser Luxation des Herzens (d. i. bei der Hydrocardie) findet man das letztere von allen Seiten von der serösen Flüssigkeit umgeben, der Herzbeutel ist nach vorne von den vorderen Rändern beider Lungen bedeckt, die laminae mediastini berühren nirgends die pleura costalis, der Herzbeutel ist zwischen den inneren Flächen beider Lungen eingelagert.

Es ergibt sich aus dem Gesagten von selbst, dass auch bei der Hydrocardie die im Herzbeutel eingeschlossene Flüssigkeit keinen Druck nach aussen ausüben könne, somit weder auf das Herz, noch auf die Lungen, das Diaphragma und die Brustwand. -- Bei der Eröffnung des Unterleibes einer mit Hydrocardie versehenen Leiche findet man das Centrum tendineum des Diaphragma und dieses letztere selbst tiefer stehen, jenes selbst etwas nach unten vorgewölbt; auch die Herzgegend und der vordere Theil des linken Brustkastens zeigt eine durch Messung nachweisbare grössere Wölbung, einen grösseren Umfang. Es sind *diess jedoch* nicht die Wirkungen eines nach Aussen gerichteten Druckes des Inhaltes des Herzbeutels; es sind diess die Erscheinungen einer Verkleinerung und theilweise veränderten Richtung des concentrischen Zuges der Lungen.

Nach meiner Erfahrung kommen bei Hydrocardien die grossen Mengen von Flüssigkeiten nicht vor, wie bei den nicht so seltenen Ansammlungen von verschiedentlich aussehenden Flüssigkeiten bei Pericarditis. — Nach meiner Meinung dürfte die Ansammlung von 2—3 Pfunden bei der Hydrocardie sehr selten anzutreffen sein, und dieses Maass kaum überschritten werden können.

Corvisart sagt hierüber: „J'ai trouvé dans le péricarde d'un sujet, mort à la suite d'un aneurisme de l'aorte, *deux livres* au moins de *liquide aqueux et incolore*.“ Nach der Beschreibung des Ergusses war hier unzweifelhaft Hydrocardie und es ist zu bedauern, dass *Corvisart* nicht die Erscheinungen der Herzgegend während des Lebens angeführt und nicht etwas Näheres über den Leichenbefund hinzugefügt hat.

Corvisart sagt weiter: „Des auteurs citent des épanchements plus considérables. Je rapporterai l'observation d'une maladie dans laquelle le péricarde contenait huit livres de sérosité.“

O wohl *Corvisart* diese Beobachtung im Kapitel über die Hydrocardie mittheilt, so findet man dennoch im An-

fange des betreffenden Referates ausdrücklich angeführt: „*l'observation d'une maladie*“ weil es ihm scheinen konnte, dass die Sache nicht mit Hydrocardie identisch sein dürfte. Da diese Beobachtung von einem besonderen Interesse ist und die Compileren dieselbe allenthalben als Hydrocardie anführen, so will ich sie hier folgen lassen:

„(Obs. 10.) Un homme, âgé de trente-quatre ans, convalescent d'une péripneumonie assez vive, avait conservé une grande gêne dans la respiration, accompagnée d'une toux sèche et fréquente. Quatre mois après il fut admis à la clinique interne; il ne pouvait se coucher horizontalement, restant jour et nuit à son séant et incliné sur le côté gauche; s'il tentait de se mettre sur le côté droit, il était aussitôt pris d'étouffemens. La figure était bouffie et de couleur violette, les lèvres étaient livides, les jambes oedématiées, le pouls vite, très-faible et irrégulier; il éprouvait des défaillances incomplètes, mais fréquentes. *On ne pouvait sentir les battements du coeur. La partie antérieure et gauche de la poitrine ne résonnait pas du tout.* D'après l'ensemble de ces signes j'annonçai l'existence de l'hydropéricarde et l'issue *funeste de la maladie*. . . . les accidens augmentèrent et le malade mourut dans un état d'angoisse difficile à dépeindre. — A l'ouverture du cadavre on vit le péricarde très distendu, comprimant le poumon affaissé et endurci (wahrscheinlich die Folgen der überstandenen Peripneumonie; *Corvisart* hatte diess dem damaligen und auch noch jetzigen Gebrauche gemäss irriger Weise für Folgen des Druckes der Pericardialflüssigkeiten ausgegeben!); *cette membrane avait plus d'épaisseur que dans l'état naturel*; sa cavité contenait environ quatre pintes, ou huit livres de sérosité claire et verdâtre. La superficie du coeur paraissait avoir été le siège d'une inflammation chronique. Il n'y avait que très-peu de sérosité épanchée dans la poitrine.“

Aus den von *Corvisart* angeführten Erscheinungen der

Percussion ergibt sich von selbst, dass in diesem Falle eine Anlöthung der lamina mediastini sinistra an die pleura costalis vorhanden war, wie diese der Pericarditis zukommt und wie diess auch die citirte Beschaffenheit des Herzbeutels unzweifelhaft constatirt; der lange Bestand des Leidens hat die Flüssigkeit des Herzbeutels verändert, durchscheinend gemacht.

Welches Interesse hätte nicht diese Beobachtung, wenn *Corvisart* vorerst nur den einen Pleurasack eröffnet; und weiter die Grenzen der Anlöthungen beschrieben hätte zwischen den laminae mediastini und der pleura costalis u. s. w.

Seröse Ansammlungen und pericarditische Produkte hat man sonst häufig verwechselt und auch jetzt wird die anatomische Grenze zwischen Hydrocardie und Pericarditis nur ausnahmsweise richtig gesteckt. — Da bei der Hydrocardie die von den Pathologen apriorisch zusammengestellten Erscheinungen nicht vorkommen müssen, und eigentlich nur bei pericarditischen Ablagerungen vorkommen können; da insbesondere die Herzgegend bei der Percussion sich bei der Hydrocardie in ähnlicher Weise verhält, wie bei dem Emphysema pulmonum vesiculare, und da somit die Hydrocardie (als die Wirkung der Ausscheidung einer namhafteren Menge von einfachem Serum beim normalen Zustande der Blätter des Herzbeutels) während des Lebens bis jetzt übersehen wurde und bei der folgenden Leicheneröffnung die Masse von Serum im Herzbeutel überraschen musste: so ist es nicht auffallend, dass man früher, wie auch jetzt, diese Verhältnisse verschiedentlich zu erklären versuchte. Ich habe im Früheren *Laennec's* Ansicht hierüber citirt, die uns klar darlegt, wie derselbe solche seröse Ansammlungen im Herzbeutel als während der Agonie entstanden betrachtet. *Corvisart* hat jedoch eine noch primitivere Ansicht hierüber. Dieser Autor erzählt nämlich, wie man nicht selten bei hydropischen Individuen noch kurz vor dem Tode nach den

Erscheinungen der Percussion die Pleura und *das Pericardium* für immun vom Serum halten müsse, und wie bei der bald folgenden Leichenuntersuchung sich nicht selten bedeutende Quantitäten hydropischer Flüssigkeiten in der Pleura und *im Pericardium* vorfinden. Er ist nun der Ansicht, dass in diesen Fällen erst nach dem erfolgten Tode die serösen Infiltrationen der unteren Gliedmaassen sich verkleinern können und Serum in die Pleura und in das Pericardium abgelagert werde.

Corvisart sagt: „mais il arrive quelquefois que la poitrine semble se soustraire à cette diathèse séreuse, et conserve son état naturel au milieu de infiltration générale. — — Si dans ces circonstances, on pratique la percussion de cette cavité, malgré le bour soufflement des tégumens, on s'aperçoit qu'elle rend un son assez clair pour faire juger *qu'elle* ne contient point de sérosité. En faisant la même épreuve sur la région du coeur, on obtient, les mêmes résultats; de sorte que dès lors on exclut toute idée d'hydrothorax, ou d'hydro-péricarde, dont à la vérité les symptômes n'existent point; — — Parce que, deux jours avant la mort, ou la veille même, on aura reconnu, chez ses sujets, que la poitrine est exempte d'épanchement, on ne doit pas croire qu'on n'en rencontrera pas sur le cadavre. On pourrait alors se tromper grossièrement, en annonçant que la poitrine sera parfaitement vide, et la trouver, contre son attente, remplie de beaucoup de liquide.“

Wenn man bedenkt, dass diess vor mehr als einem halben Säculum geschrieben worden ist, so wird man von einem eigenthümlichen Gefühle ergriffen! Es dürfte sich keiner der jetzigen Kliniker schämen, solche Reflexionen vorzunehmen! — Ich glaube mich nicht zu irren, wenn ich der Ansicht bin, dass die von *Corvisart* angeführten Fälle erst durch meine Untersuchungen aufgeklärt worden sind. In einem Pleurasacke können nämlich selbst mehrere Pfunde

einer Flüssigkeit untergebracht werden, ohne dass der betreffende Lungenflügel seinen Luftgehalt verliert; derselbe befindet sich bloss im Zustande der einfachen Retraction und die Flüssigkeit ist nach allen Seiten um denselben gelagert. Bei der Percussion kann der Brustkasten unter solchen Verhältnissen, besonders bei einer biegsamen Rippenwand, einen hinreichend sonoren, jedoch mehr oder weniger tympanitischen Schall geben und desshalb der Zustand ganz und gar verkannt werden. Bei der Eröffnung eines solchen Pleurasackes sammelt sich natürlich die vorhandene Flüssigkeit in die hintersten Räume desselben; die Lunge ist allenthalben lufthältig, verbreitet sich am Spiegel der Flüssigkeit; der Erguss wird natürlich auch jetzt noch, wie bei *Corvisart*, für cadaverös u. d. g. m. erklärt. Ich kann nicht läugnen, dass mir solche, nicht selten vorkommende Befunde viele Scrupel verursacht haben und ich konnte auf vielfache Erkundigungen über die Natur dieser Verhältnisse keine befriedigenden Auskünfte erhalten!

Die Hydrocardie ist noch immer eine unbekannte Grösse, sie entzieht sich der Percussion; bei der Leichenöffnung wird die Ueberraschung dadurch neutralisirt, dass man angibt: Diess ist ein Werk der Agonie, oder ist erst nach dem Tode aus irgend einer Quelle in den Herzbeutel eingeflossen.

Corvisart war der Ansicht, gefunden zu haben, dass sich in solchen Fällen die Infiltrationen an den Füßen verringert haben, und dass das Serum nach dem Brustkasten gewandert sei. Er sagt: „Il se fait alors dans un espace de temps tres-court, et quoique le corps soit privé de vie, une sorte de révulsion qui détermine, d'un côté, la disparition presque totale de l'infiltration des membres, et fait que de l'autre part la poitrine et le péricarde se remplissent à mesure que le tissu cellulaire des extrémités se vide: on est alors tres-surpris, en ouvrant la poitrine, de trouver ses ca-

vités, ainsi que celle du péricarde, plus ou moins remplies de liquide, lorsqu'on s'attendait à les trouver tout-à-fait exemptes d'épanchement."

Bei einem reiflicheren Studium dieser Verhältnisse wird man finden, dass weder während der Agonie, noch viel weniger nach dem Tode solche Wanderungen des Serums möglich sind, und dass selbst ein Tropfen Flüssigkeit zu dieser Zeit weder aus den Bronchien in die Pleura oder in den Herzbeutel, noch aus der Pleura in den Herzbeutel, somit auch nicht aus dem Bauchfellsacke in die Pleura, aus irgend einem Bindegewebslager in einen serösen Sack u. dgl. m. übertreten könne. Solche Wanderungen müssen selbst während des Lebens unübersteigliche Schwierigkeiten haben, wie es das nicht so seltene solitäre Vorkommen von serösen Ansammlungen über jeden Zweifel erheben muss.

Erfahrungsgemäss bestehen nämlich oft durch eine lange Zeit solche solitäre seröse Ansammlungen im Herzbeutel, in einem Pleurasacke, im Bauchfellsacke, in dem Bindegewebslager einer Gliedmasse u. s. w. ohne dass man eine Vervielfältigung derselben auf die bekannte Weise der Contiguität nachweisen könnte. Wie oft sieht man nicht selbst sehr reichliche seröse Ansammlungen in den Luftwegen (als Oedema pulmonum) durch eine lange Zeit bestehen, wobei nicht selten dem Kranken durch wiederholte Emetica Erleichterung verschafft werden kann, und dennoch wird man nie nachzuweisen im Stande sein, dass solche Ansammlungen während des Lebens oder nach dem Tode eine der genannten Wanderungen vorgenommen hätten?

Wie diess hinreichend bekannt ist, können zwar verschiedene Solutionen durch Scheidewände von thierischen Häuten, während des Lebens gerade so, wie nach dem Tode, verschiedene Veränderungen erfahren, wie diess auch nicht selten selbst am Cadaver verfolgt werden kann: diess ist

jedoch von dem früher besprochenen Verhältnisse wesentlich verschieden.

Sollte z. B. nach dem Tode oder während der Agonie irgend eine Flüssigkeit aus den Bronchien oder Blutgefässen der Lunge (wie diess *Duchek* angibt) in die Pleura oder in den Herzbeutel wandern, so müsste vorerst in der Pleura oder im Herzbeutel der erforderliche Raum hiezu vorbereitet sein, denn ein solcher ist nicht vorhanden, wie diess bei einer zureichenden Kenntniss der Vorgänge bei Exsudationen in die genannten Organe klar sein dürfte.

Ich habe die Lehren *Corvisart's* desswegen angeführt, weil man seine Grösse auch bei seinen Verirrungen nicht verkennen kann und eine jede seiner Lehren, auch die irrthümlichen, geben das Zeugniß von seiner Selbstständigkeit, von einer Methode, sowohl am Krankenbette, als am Leichentische. Welche Armuth und welche Sterilität zeigen die Arbeiten der neuen Compileren, wenn man dieselben mit jenen von *Corvisart* und *Laennec* vergleicht!

Hat man sich endlich von der Wichtigkeit dieser meiner Angaben, dass nämlich die serösen Ansammlungen keine Wanderungen weder im Leben, noch nach dem Tode vornehmen können, überzeugt, — so muss man anerkennen, dass seröse Ansammlungen, welche bei der Eröffnung einer Leiche (faulende Leichen sind natürlich ausgenommen) gefunden werden, auch während des Lebens bestanden haben, dass sie an denselben Sitze, wo wir sie in der Leiche finden, auch entstanden und grossgeworden sind, — und es entsteht hieraus für den Kliniker die Aufgabe: *den Modus ihrer Lagerung vor der Eröffnung der Leiche und die während des Lebens durch dieselben bedingten Erscheinungen zu erforschen.*

Die Lagerung seröser Ansammlungen in der Pleura, im Herzbeutel u. s. w. würde sich an gefrorenen Leichen am deutlichsten und sichersten erforschen und feststellen las-

sen, was nach meiner Meinung im hohen Norden (z. B. in Petersburg), wo weder Leichen noch die nöthigen Kältegrade zu den Seltenheiten gehören, ohne besondere Schwierigkeiten geschehen könnte.

Aus dem Gesagten geht somit meine Ueberzeugung dahin, dass man bis jetzt unter Hydrocardie vom klinischen Standpunkte etwas anderes verstanden habe, als den von mir beschriebenen Erguss von einfachem Serum im Herzbeutel, dass die auffallenden Ansammlungen verschiedener Flüssigkeiten in demselben, wobei von Paracentese des Herzbeutels, von einer verminderten Resonanz der Herzgegend u. s. w. gesprochen wird, zum Kapitel der Pericarditis gehören, und mit dem, was ich als Hydrocardie bezeichne, nicht verwechselt werden sollten.

Nach meiner Ueberzeugung ist der von mir als Hydrocardie bezeichnete Zustand von Seite der klinischen Beobachtung verkannt worden, und obwohl derselbe an der Leiche nicht übersehen werden konnte, so wurden selbst die Anatomen über seinen Ursprung und seine Bedeutung durch ihren sogenannten klinischen Standpunkt irregeführt und haben die Sache entweder für etwas unwesentliches oder für etwas, was erst während der Agonie oder gar erst am Cadaver entstanden ist, betrachtet.

Wie die angeführten Citate von *Corvisart* anzeigen und wie es die bald folgenden bekräftigen werden, hatte *Corvisart* mehr als eine Ahnung dieses pathologischen Zustandes und es gereichte mir zum besonderen Vergnügen, als ich die mir lange dunklen und unverständlichen Stellen in seinem Werke endlich durch Beobachtungen am Krankenbette und am Leichentische einiger Massen mir klar machen konnte.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, nimmt die von mir beschriebene Hydrocardie ihren Anfang von dem Zeitpunkte an, wo die normal im Herzbeutel vorkommende Quantität

des liquor serosus (bis zu 2 Drachmen) überschritten wird. Die anomale seröse Ansammlung im Herzbeutel kann als das erste Stadium oder das Stadium der Vorboten der Hydrocardie bezeichnet werden; der Eintritt der Luxation des Herzens ist der Anfang der eigentlichen Hydrocardie, der Beginn des Einbrechens schwerer Zufälle oder eines plötzlichen Todes. — Demgemäss werde ich auch vorerst über die anomale seröse Ansammlung im Herzbeutel und dann über die Hydrocardie sprechen.

Die anomale seröse Ansammlung im Herzbeutel (vide b.)

Es ist selbstverständlich, dass diese anomale seröse Ansammlung während des Lebens nur bei der oberflächlichen Lage des Herzens und nur bei einer namhafteren Entwicklung derselben erkannt werden kann.

An der Leiche findet man oft 1 Pfund Serum, ja selbst mehr, während am Herzbeutel keine Spur einer entsprechenden Bindegewebs-Neubildung wahrzunehmen ist. — An der Leiche sind die Zeichen der oberflächlichen Lage des Herzens nachweisbar; bei der wiederholt angeführten Blosslegung der einen Hälfte des Herzbeutels ist in demselben sein Inhalt wahrzunehmen, das Herz beweglicher als sonst, aber nicht luxirt. Ein entsprechender Schwund der Herzpolster und eine dem anderweitigen Leiden entsprechende Abmagerung des Körpers, seröse Ansammlungen u. d. g. m.

Während des Lebens scheint die anomale seröse Ansammlung im Herzbeutel keine Beschwerden dem Kranken zu verursachen; sein subjectives Befinden richtet sich nach den anderweitigen Verhältnissen seines Körpers. Bei der objectiven Untersuchung findet man die Form der linken Brusthälfte oder der Herzgegend durch diesen Zustand nicht ge-

ändert. Bei der Percussion beschränkt sich die verminderte Resonanz der Herzgegend auf die der oberflächlichen Lagerung des Herzens zukommenden Grenzen; diese verminderte Resonanz zeigt sich nur wenig weiter gehend, besonders im geringen Maasse nach oben, woselbst sie der dritten linken Rippe nahe kommen kann.

Da dieser Zustand fast constant bei herabgekommenen, besonders tuberculösen Individuen beobachtet wird, und da bekannter Weise das Herz derselben mehr oder weniger deutlich an seinem Umfange und Gewichte verloren hat, so lässt sich die Leichtigkeit und Deutlichkeit der Nachweisung der Begrenzungen des Herzbeutels bei solchen Individuen theilweise durch den genannten Zustand erklären.

Wird die Herzgegend während verstärkter Respirationsbewegungen percutirt, so vergrössert sich der Umfang des Schalles am Ende einer solchen Inspiration und zwar in einer deutlicheren Weise, als bei gesunden Individuen.

Da bei diesem Zustande das Herz eine grössere Beweglichkeit zeigt, als bei gesunden Individuen, und da somit auch das Centrum tendineum des Diaphragma mehr wie sonst sich an den Respirationsbewegungen betheiligt, so ist es auch möglich, dass in solchen Fällen die Zunahme der Resonanz der Herzgegend bei einer tiefen Inspiration theilweise mit der hiebei vorkommenden geringen Senkung des Diaphragma zusammenhängt, wie in neuester Zeit Škoda (vide: Allg. Wiener mediz. Zeitung. 1863. Nr. 36. Zur Diagnose der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel) diess erklärt. — An und für sich halte ich jedoch diese geringe Senkung des Diaphragma für unzureichend zur Erklärung der inspiratorischen Vermehrung der Resonanz der Herzgegend. — Auch bei der anomalen serösen Ansammlung im Herzbeutel wird das Herz sammt dem Inhalte im Herzbeutel bei der Inspiration mit der Brustwand gehoben und es kann dasselbe die vordere Brustwand nicht verlassen.

Das systolische Heben der vorderen Brustwand hat etwas von seiner Grösse und Ausdehnung verloren, was natürlicher Weise nur bei Kranken beurtheilt werden kann, die man seit einer längeren Zeit oder in entfernten Zeiträumen zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Das Herz zeigt sich beweglicher als sonst, wie diess insbesondere aus der Aenderung der mit der Herzsystole gehobenen Stelle der vorderen Brustwand bei verschiedenen Lagen des Körpers und der hiebei vorkommenden verschiedenen Deutlichkeit des systolischen Hebens hervorgeht. Liegt z. B. der Kranke horizontal bei mässig erhöhter Lage des Kopfes und einer mässigen Neigung des Körpers zur linken Seite, so wird der fünfte linke Intercostalraum etwa in der Entfernung eines Centimeters von der Papillarlinie am deutlichsten mit der Herzsystole gehoben. Wird nun diese Stelle genau bezeichnet und hierauf der Kranke aufgesetzt und von Neuem etwa in dieselbe Lage gebracht, so kann bei mehrmaliger Wiederholung dieses Versuches die gehobene Stelle mehr oder weniger deutlich wechseln, sie kann sich z. B. um $1\frac{1}{2}$ und selbst um 2 Centimeter von der Papillarlinie entfernen, an Deutlichkeit verlieren u. s. w. Wird der Kranke ganz horizontal und gerade gelegt, so wird das systolische Heben noch undeutlicher; bei einer Wendung zur rechten Seite kann sich dasselbe verlieren u. s. w.

Endlich muss ich anführen, dass bei einer näheren Erwägung der vorliegenden Verhältnisse bei der anomalen serösen Ansammlung im Herzbeutel zwischen den Erscheinungen der Percussion und jenen des systolischen Hebens der vorderen Brustwand eine Disharmonie vorkommt d. i. das systolische Heben der vorderen Brustwand zeigt nicht jene Grösse und jenen Umfang, welchen man nach den Ergebnissen der Percussion erwarten sollte.

Corvisart war wahrscheinlich der erste, dem das wech-

selnde systolische Heben der vorderen Brustwand unter diesen Verhältnissen aufgefallen ist. Er erzählt die Geschichte einer sogenannten organischen Herzkrankheit (obs. 11. „les battemens du coeur était tumultueux et se faisaient avec une sorte de bruissement), an einem 33jährigen Schneider beobachtet, welcher Ende März 1800 auf die Intern-Klinik *Corvisart's* aufgenommen wurde. Dieser Schneider wurde endlich nach langen Leiden allmählig hydropisch.

Corvisart erzählt diess folgender Massen: „On observa, dans les derniers temps, que les battemens du coeur avaient un peu moins de force, et se faisaient sentir dans différens points de la région antérieure du thorax, comme si la pointe de cet organe était venue frapper tantôt dans un lieu, tantôt dans un autre. Ce phénomène me fit penser que le péricarde pouvait être le siège d'un épanchement, ce qui fut confirmé par l'inspection du cadavre. — — le malade expira, après avoir craché du sang, dans une agonie de quelques heures. — — Il y avait infiltration générale de tout le tissu cellulaire; les cavités thoraciques ne contenaient que fort peu d'eau, mais le péricarde, qui était extrêmement distendu, et qui occupait presque tout le diamètre transversal du thorax, en contenait plus d'une pinte.“

Nach der Beschreibung der Klappen waren jene der Aorta insufficient, das ostium venosum sinistrum zu einer unnachgiebigen Spalte verengert. — Hiezu bemerkt *Corvisart*: „Le volume du coeur était fort augmenté; l'orifice du ventricule aortique était rétréci, et formait une sorte de fente courbe, irrégulière, présentant des duretés et quelques aspérités osseuses. La valvule mitrale était dure et comme ossifiée; les aortiques étaient épaisses et recoquillées.“

Dass in diesem Falle selbst bei der genannten, zwei Pfund übersteigenden Menge von Serum im Herzbeutel, das Herz nicht luxirt wurde, dürfte nur die Grösse des

Herzens erklären. — Auch in diesem Falle war das systolische Heben in keinem Verhältnisse zu dem Umfange des Herzens („On observa dans les derniers temps, que les battemens du coeur avaient un peu moins de force“), wie es bei Insuffizienzen der Aortaklappen vorkommt und ist dieser Umstand nur der anomalen serösen Ansammlung zuzuschreiben.

Corvisart hat die Klappen des Herzens ziemlich gut beschrieben (a. 1800), während in der Zeit, als ich die Klinik hörte (a. 1836) eine Leiche nur selten untersucht wurde und geschah diess auch, so ist es Niemandem eingefallen, dass bei so schmutzigem Geschäfte auch die Klappen des Herzens besichtigt werden sollten! Daraus erhellt, dass unsere Lehrer auf der Höhe der deutschen Wissenschaft gestanden haben!

Wie *Corvisart* die oben berührte, jetzt fast ganz vergessene Erscheinung erklärt, ist von grossem Interesse. Er sagt: Je veux parler des battemens du coeur qui se font sentir, tantôt a droite, tantôt à gauche, ou pour m'expliquer plus clairement, dans différens points d'un cercle assez étendu. Comment, en effet, concevoir que ces battemens vagues puissent s'exécuter, si le coeur est encore retenu, comme il l'est naturellement, par le péricarde, poche presque immobile, dont la cavité, proportionnée au volume de ce viscère, fixe l'étendue et la direction de ses mouvemens? Si ces battemens se prononcent dans divers points éloignés, il faut donc que le péricarde soit dilaté; or, il ne peut l'être que par deux causes différentes: 1. par l'augmentation du volume du coeur même; mais alors il y a nécessairement ampliation de part et d'autre, les rapports restent les mêmes, et les battemens peuvent augmenter de force et d'étendue, analogue à l'augmentation du viscère, mais toujours ils doivent se faire sentir dans les mêmes points de la poitrine, ou à peu près: 2. ou bien par l'accumulation d'un liquide quel-

conque dans la cavité du péricarde; et c'est alors que le coeur, dont le volume ne s'est pas accru en proportion, *nage* pour ainsi dire, ou erre assez librement dans ce liquide, et va frapper des points d'autant plus éloignés les uns des autres, que l'épanchement et la dilatation sont plus considérables."

Obwohl in diesen Ansichten viele Irrthümer enthalten sind, so ist es dennoch zweifellos, dass es *Corvisart* mit den noch heute geläufigen Theorien über die Herzbewegungen hätte aufnehmen können. So hatte er eine richtige Ansicht von den räumlichen Verhältnissen zwischen Herzbeutel und Herz und war kein Anhänger jener Lehre, welche eine Locomotion des Herzens bei seiner Systole annimmt; — auch hatte *Corvisart* ganz richtig gedacht, wenn er zwischen dem Umfange des Herzens und der Grösse und dem Umfange des systolischen Hebens der vorderen Brustwand ein gerades Verhältniss als Regel aufstellte. Die Angabe aber, dass in einem solchen Falle das Herz frei in einer Flüssigkeit schwimme und an verschiedene Stellen des Brustkastens anschlagen könne, ist jedoch irrthümlich. Dieses Schwimmen in einer Flüssigkeit kann nur bei der von mir aufgestellten Hydrocardie vorkommen, also bei der Luxation des Herzens, und in diesem Falle verschwindet das systolische Heben der vorderen Brustwand. — So lange nämlich irgend eine Spur des systolischen Hebens der vorderen Brustwand wahrzunehmen ist, kann von der Luxation des Herzens nicht gesprochen werden, und es ist das Herz durch den anhaltend wirksamen concentrischen Zug der Lungen aus der Rinne zwischen der vorderen Brustwand und dem Diaphragma nicht ausgehoben. Bei der anomalen serösen Ansammlung im Herzbeutel ist jedoch die Einfalzung des Herzens in die genannte Rinne bedeutend locker geworden, das Herz zeigt sich mehr oder weniger beweglich und kann bei Lageveränderungen des Körpers

seine Stützpunkte wechseln, wodurch die genannten Aenderungen der bei der Systole des Herzens gehobenen Stelle der Brustwand bedingt zu sein scheinen. Je deutlicher dieser Wechsel im systolischen Heben der vorderen Brustwand wahrzunehmen, je *undeutlicher* das systolische Heben selbst ist, desto näher ist der Eintritt der Luxation, der Hydrocardie, bedeutungsvoller Erscheinungen u. s. w.

Während der Herzsystole kommen nicht selten Einziehungen am 3., 4. oder 5. linken Intercostalraume vor, und zwar mehr oder weniger ausgebreitet zwischen dem linken Sternalrande und der Papillarlinie. Diese Einziehungen bemerkt man am deutlichsten mit dem Gesichte, sie werden jedoch auch mit der auf die Hergegend flach aufgelegten Hand wahrgenommen und erscheinen dann dem Tastorgane wie eine undeutliche Wellenbewegung. Diese Einziehungen kommen durch eine Zeit neben dem systolischen Heben der vorderen Brustwand vor, somit auch neben den systolischen Erschütterungen derselben, sie können jedoch in einem geringeren Grade auch dann noch bemerkt werden, wenn sich das systolische Heben verloren hat.

Es scheint, dass *Senac* diese Einziehungen zuerst beschrieben hat.

Da dieses Zeichen von einer nicht geringen Wichtigkeit ist, und seit *Senac* von vielen Pathologen in einem verschiedenen Sinne besprochen wurde, so halte ich es für zweckmässig, die betreffende Stelle nach ihrem ganzen Umfange zu citiren.

M. Senac (Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Paris 1749. t. II.) sagt: „Il s'ensuit de toutes ces observations que les signes qui caractérisent l'hydropisie du péricarde, sont la dureté du pouls, les palpitations, l'oppression, un poids sur la région du coeur, les défaillances, la difficulté de respirer; mais j'en

ai remarqué un qui rend ces signes moins équivoques, c'est que l'on apperçoit très-clairement entre la troisième, la quatrième, et la cinquième côtes, les flots de l'eau contenue dans le péricarde, lorsqu'il survient des palpitations; ce n'est pas qu'on n'entrevoie quelque mouvement semblable dans les palpitations, qui ne sont pas accompagnées de l'hydropisie du péricarde, mais ce n'est pas un mouvement onduleux, et qui s'étende fort loin."

Senac wollte somit durch dieses Symptom die anderen schon bekannten Erscheinungen weniger unsicher machen (qui rend ces signes moins équivoques = dubius).

Er hat es eigentlich nicht beschrieben, es heisst bloss daselbst, dass man an den genannten Intercostalräumen den Wellenschlag (les flots) des im Herzbeutel enthaltenen Wassers sehr deutlich (très-clairement) wahrnehmen kann. *Senac* sagt, dass man zwar auch ohne Wasser im Herzbeutel eine ähnliche Bewegung (mouvement semblable) beim Herzklopfen bemerken könne, aber es soll diess keine Wellenbewegung (mouvement onduleux) sein, und zeige eine grössere Verbreitung.

Ob man die genannte Bewegung Wellenbewegung oder Wellenschlag nennt oder anders, diess hängt von dem Gutdünken des Autors ab und kann somit als ein objectives Merkmal der genannten Erscheinung nicht gelten. Der zweite von *Senac* vorgebrachte Grund, dass nämlich beim Herzklopfen die Bewegung der Brustwand in einer grössern Ausdehnung bemerkt werde, scheint mir viel wichtiger zu sein. Bei bedeutenderen Vergrösserungen des Herzens kann nämlich während der Systole die ganze vordere Fläche des Thorax in Bewegung und Erschütterung gerathen, was bei der anomalen serösen Ansammlung im Herzbeutel viel weniger, und bei der Hydrocardie fast gar nicht beobachtet wird.

Im weiteren Verlaufe nennt *Senac* dieses Zeichen bloss

„les flots“ (qu'on apperçoit entre les côtes sur le coeur) und hält dessen Vorkommen für die Erkenntniss der Hydrocardie für wichtig. So gibt *Senac* z. B. an, dass bei verschiedenen Herzkrankheiten alle Erscheinungen vorkommen können, wie bei der Hydrocardie, es fehlen jedoch „les flots“ u. s. w.

Diess ist natürlich irrig. Nach meiner Ansicht ist es wichtiger, dass die oben genannten Einziehungen im späteren Verlaufe der Krankheit vorkommen, dass das systolische Heben nur eine geringere Grösse und Ausdehnung darbiete u. s. w.

Corvisart sagt hierüber: „Ainsi j'ai eu occasion de faire une observation analogue à celle de *Senac*, qui a vu dans les intervalles des troisième, quatrième et cinquième côtes, les flots du liquide épanché dans le péricarde. Je ne peux pas dire strictement avoir vu le même phénomène, mais j'ai pu me convaincre de son existence par le toucher; il peut se faire que les ondulations, que ma main appliquée sur la région du coeur sentait distinctement, ne fussent déterminées que par les battemens du coeur, je suis loin de le nier; mais je puis assurer que, s'il en est ainsi, le caractère particulier de ces battemens est très-reconnaissable. Je dois à la vérité de dire que je n'ai fait cette observation que sur un seul individu, tandis qu'on doit conclure, de ce que dit *Senac*, qu'il a vu ces ondulations sur plusieurs malades. Enfin, je répète que j'ai seulement senti, par le toucher, ce que *Senac* dit avoir vu très-distinctement.“

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass diese Einziehungen der Herzgegend mit der Fluctuation z. B. beim Ascites nicht verwechselt werden können und auch mit derselben nichts gemein haben. Es sind diess ganz und gar dieselben Einziehungen, wie sie besonders bei mageren, jugendlichen Individuen bei einer vergrösserten Herzthätigkeit oder bei mässigen Vergrösserungen des Herzens ohne eine Anomalie des Inhaltes des Herzbeutels nicht so selten vorkommen.

Es kann jedoch nicht geläugnet werden, dass das allmälige Eintreten solcher Einziehungen z. B. im Verlaufe eines tuberkulösen oder ähnlichen Leidens, besonders wenn sich auch anderweitige hydropische Erscheinungen entwickeln, in einem näheren Zusammenhange mit einer serösen Ansammlung im Herzbeutel stehen könne und dass diess *Senac* bei seinen Leichenuntersuchungen bestätigt gefunden hat.

Von *Senac* kann man nämlich nicht annehmen, dass er ganz willkürlich einen Lehrsatz aufgestellt hätte; auch im Falle eines Irrthums wird man in der Regel eine plausible Grundlage, irgend eine Wahrnehmung als Basis seiner Lehren nachweisen können. Damals hatte man von der sogenannten Gelehrsamkeit einen anderen Begriff, als heute. — Damals war es nicht so gewöhnlich, dass Menschen Monographien zusammengeschrieben hätten, die nicht sehr vertraut mit der Sache gewesen wären, wie es gegenwärtig Regel ist. Jetzt hält man Leute für gelehrt, die recht viele Schriften und zwar in verschiedenen Sprachen durchgelesen haben, die mit dem Inhalte der meisten Zeitschriften bekannt sind; ob sie die Sache verstehen, ob sie die wesentlichen Einzelheiten derselben richtig zu beurtheilen im Stande sind, das sind natürlich Nebensachen, die von einer so geringen Minorität verstanden werden, die sich, zur grossen Zahl der Anderen, als verschwindend klein, mit Stillschweigen übergehen lässt. Wie oft denke ich beim Lesen der neuen Schriften und beim Durchblättern der Zeitschriften an den Schluss der Vorrede zur zweiten Auflage der „Abhandlung über Percussion und Auscultation“ von Škoda. Derselbe sagt: „Diese zweite Auflage ist eben so wenig ein gelehrtes Werk, als die erste war. Ich lege keinen Werth auf Citate; ich gestehe ferner, dass ich denjenigen bedaure, der alles gelesen hat, was über die Auscultation und Percussion bereits geschrieben worden ist.“

Es lässt sich bei den gegenwärtigen ziemlich bekann-

ten Verhältnissen nicht läugnen, dass diese und ähnliche Aeusserungen weder dem Autor, noch dem Verleger nützlich wären! —

Was den Mechanismus dieser Einziehungen betrifft, so muss er immer derselbe sein. Der Druck der Atmosphäre kann daran keinen Antheil haben, es können dieselben nur die Wirkung des concentrischen Zuges der Lungen sein. Das an die vordere Brustwand continuirlich angelehnte Herz mit dem mässig angefüllten Herzbeutel, wird bei seiner systolischen Verkleinerung und Formveränderung sammt den betreffenden nachgiebigen Intercostalräumen so viel als möglich durch den concentrischen Zug der Lungen nach Innen gezogen, was dem letzteren bei der besprochenen zunehmenden Beweglichkeit des Herzens auch leichter gelingt. Während der Diastole wird der Umfang des Herzens wieder grösser, dasselbe lehnt sich wieder an die vordere Brustwand gleichmässiger an und die Intercostalräume verlieren ihre Vertiefungen.

Die Hydrocardie (vide c.)

Der von mir aufgestellte Begriff der Hydrocardie setzt das Vorhandensein der Luxation des Herzens nothwendig voraus. Wie ich es bereits angeführt habe, ist die zur Hervorbringung der Luxation des Herzens im Herzbeutel nothwendige Flüssigkeit nicht jedesmal auf ein bestimmtes Gewicht beschränkt; sie kann einmal bei 6—8 Unzen Flüssigkeit im Herzbeutel eintreten, während in einem anderen Falle mehr als ein Pfund ohne Luxation vorgefunden werden kann. Diese Verschiedenheiten scheinen zuvörderst in der Grösse des concentrischen Zuges der Lungen und in dem Umfange und Gewichte des Herzens begründet zu sein.

Da die Hydrocardie nur eine weitere Entwicklung der

anomalen serösen Ansammlung im Herzbeutel ist, so gilt von ihr auch Alles, was über die letztere angeführt worden ist. Die Fälle von Hydrocardie sind jedoch in Anbetracht der Häufigkeit der anomalen serösen Ansammlung im Herzbeutel doch nur selten; es ereignet sich nämlich nicht oft, dass sich die anomale seröse Ansammlung im Herzbeutel zur Hydrocardie entwickelt.

Bei der Hydrocardie verändert das Herz seine frühere (oberflächliche oder tiefe) Lage in auffallender Weise, es wird durch den concentrischen Zug der Lungen höher, etwas nach rechts und hinten gezogen, seine Flächen verändern ihre Richtung und die Herzspitze rückt näher zum linken Sternalrande, während die lamina mediastini sinistra (d. i. bei der oberflächlichen Lage des Herzens) die pleura costalis verlässt, ihre Front gegen die innere Fläche der linken Lunge kehrt und der vordere Rand der linken Lunge bis zum linken Sternalrande angezogen wird, wodurch das Herz nach vorne von den Lungen allseitig bedeckt wird und die laminae mediastini nach vorne nirgends mit der pleura costalis in Berührung sind. — Das Herz ist von allen Seiten (von der im Herzbeutel vorhandenen Flüssigkeit umgeben, schwimmt gleichsam in derselben und hat eben desswegen den höchsten Grad von Beweglichkeit erhalten. — Das Diaphragma und besonders sein Centrum tendineum zeigt eine tiefere Lage, das letztere ist nicht selten nach unten etwas vorgewölbt und seine obere Fläche ist vom Herzen durch eine mehr oder weniger mächtige Lage der genannten Flüssigkeit getrennt.

Die linke Hälfte des Thorax zeigt eine, durch die Messung leicht zu constatirende, grössere Wölbung, besonders die Herzgegend, was sich aus der geringeren Grösse und veränderten Richtung des concentrischen Zuges der Lungen erklären lässt.

Nach dem Eintritte der Luxation des Herzens kann

die Menge des im Herzbeutel vorhandenen Serums noch weiter zunehmen, sie kann selbst 2 Pfunde übersteigen, wobei sich der Herzbeutel besonders in die inneren Flächen der Lungen einlagert und so allseitig von denselben umschlossen wird.

Ich habe bereits angegeben, dass ich die noch grösseren, drei Pfunde übersteigenden Ansammlungen von Flüssigkeiten im Herzbeutel nicht für Hydrocardien halte; sie sind die Consequenzen von Pericarditis, und verrathen sich als solche durch die am Pericardium und an den laminis mediastini vorkommenden Bindegewebs-Neubildungen, wodurch die letzteren an die vordere Brustwand angelöthet werden, und eben hiedurch wird an dieser die Resonanz nach der bei der Pericarditis gewöhnlichen Weise verändert u. s. w.

Zur Erkenntniss der Hydrocardie während des Lebens ist es nothwendig den Kranken vor dem Eintritte derselben oder zu der Zeit beobachtet zu haben, als derselbe an der anomalen serösen Ansammlung im Herzbeutel gelitten hat. Der Uibergang findet ohne eine bekannte Ursache eben so plötzlich statt, als sich das Befinden des Kranken in auffallender Weise verschlimmert, ja es kann sogar plötzlich der Tod eintreten. — In der Regel findet man den Kranken, der Abends nicht besonders zu klagen hatte, Morgens auffallend leidend, dyspnoisch, die Arterien sind enger, die Zahl der Pulsationen vergrössert, der Rhythmus der Herzbewegung unregelmässig. Bei der Untersuchung des Brustkastens verhält sich die Herzgegend wie bei der tiefen Lage des Herzens: *das systolische Heben der vorderen Brustwand ist spurlos verschwunden, die Herzgegend gibt einen sonoren hellen Schall*, es zeigen sich höchstens noch undeutliche Reste der besprochenen Einziehungen am 4. oder 5. Intercostalraume, oder am obersten Theile der Magengrube.

Die Diagnose der Hydrocardie wird sehr schwierig oder

sogar unmöglich, wenn man den Kranken erst während dieser schweren Zufälle zur Untersuchung bekömmt.

Wie ich es wiederholt hervorgehoben, so verstehen die Pathologen unter Hydrocardie vom klinischen Standpunkte nie den jetzt beschriebenen Zustand, sondern grössere pericarditische Ergüsse. Da jedoch bei diesen beiden Zuständen die Luxation des Herzens vorkommen kann, so ist es auch von selbst klar, dass in beiden Fällen das systolische Heben der vorderen Brustwand nicht nachzuweisen ist, und dass somit in beiden Fällen eine jede Spur der Herzbewegung fehlen kann.

Dieser den beiden wesentlich verschiedenen pathologischen Zuständen gemeinsame Charakter, hat auch viel zur klinischen Verwechslung derselben beigetragen. Wo man bis jetzt während des Lebens von Hydrocardie gesprochen hat, von dem hiebei vorkommenden Fehlen des systolischen Hebens der vorderen Brustwand u. s. w., da bezogen sich diese Angaben immer auf pericarditische Ergüsse; die von mir beschriebene Hydrocardie war zum Theile nur am Leichen-tische bekannt.

Es versteht sich von selbst, dass sowohl bei der Hydrocardie, als auch bei grösseren pericarditischen Ergüssen objektiv von Palpitationen des Herzens nicht gesprochen werden könne: in beiden diesen Fällen sind keine Spuren der Bewegungen des Herzens an der vorderen Brustwand nachzuweisen; bei der Hydrocardie ist sogar bei der Percussion der Schall der Herzgegend sonor und hat somit vielmehr Resonanz, als die Herzgegend gesunder Individuen.

Diess wollte *Senac* nicht zugeben, weil es damals die allgemeine Ansicht war, dass Palpitationen bei einer jeden Herzkrankheit vorkommen müssen. Wie es *Senac* anführt, hatte jedoch *Diemerbroek* hierüber eine richtige Ansicht.

Ich will die betreffende Stelle von *Senac* anführen, weil mir dieselbe in mehrfacher Beziehung von Interesse zu sein

scheint. — Bei der Erwägung der Schwierigkeiten der Diagnose der Hydrocardie sagt *Senac*:

„Les palpitations, dira-t-on, n'accompagnent pas les hydropisies, selon les observations de Diemerbroek. Il croioit que le coeur se meut plus facilement lorsqu'il nâge dans l'eau. Il a observé que dans un Anglois, dont le péricarde contenoit deux livres d'eau, les battemens du coeur étoient éloignés et languissants; mais presque tous les Écrivains contredisent cet Anatomiste; peut-être que le malade dont il parle, avoit d'autres maladies qui affoiblissent l'action du coeur. — — Il faut donc regarder les cas dont parle Diemerbroek comme des cas singuliers, qui s'écartent des règles ordinaires. — — Il est vrai que les palpitations arrivent quelquefois dans les hydropisies de poitrine; mais elles arrivent presque toujours dans l'hydropisie du péricarde; elles y sont plus constantes, plus continues, et plus fortes;“ — —

Wie ich es bereits früher angeführt habe, so begleiten die Hydrocardie constant schwere Zufälle, und wenn somit alte und neuere Pathologen Fälle erzählen, wo Kranke mit reichlichen Flüssigkeiten im Herzbeutel sich anscheinend wohl befanden, selbst Berge besteigen konnten u. s. w., so dürften sich solche Beobachtungen auf die von mir besprochene anomale seröse Ansammlung im Herzbeutel bezogen haben.

Die serösen Ansammlungen im Herzbeutel sind kein ursprüngliches oder idiopathisches Leiden, sie sind unter allen Verhältnissen die Begleiter anderer, früherer oder gleichzeitiger Krankheiten. Sie sind die Begleiter etwas bedeutenderer Grade der Verarmung des Blutes an Eiweissstoffen. Somit findet man dieselben am häufigsten im Verlaufe von Tuberculose und Krebs; nach überstandenen schweren, von Diarrhoën oder Blutungen begleiteten Leiden; im Verlaufe der Brightischen Krankheit u. dgl. m. — Eine Hydrocardie ex vacuo oder neben Atrophie des Herzens und Verkleine-

rung der Lungen (Virchow) gibt es nicht, und dürften diese Beobachtungen eine natürlichere Erklärung finden.

Eine acute und chronische Hydrocardie (Duchek) dürfte mehr in den gangbaren Theorien, als in der Natur der Sache begründet sein. Dieses Theoretisiren findet man auf dem höchsten Punkte, wo es sich schon mehr komisch ausnimmt, bei *J. Bouillaud* (*Traité clinique des maladies du coeur*. Paris 1841.) — Derselbe nimmt natürlicher Weise eine aktive und eine passive Hydrocardie an. Bei der Abhandlung der activen Hydrocardie sagt er: „*Sous le point de vue des caractères anatomiques, l'hydropéricarde actif ne diffère pas sensiblement de l'hydropéricarde passif.*“

Bei der Abhandlung der passiven Hydrocardie sagt *Bouillaud*: „*L'hydropéricarde passif ne différant point sensiblement de l'hydropéricarde actif, sous le point de vue des caractères anatomiques, nous n'ajouterons rien ici à ce que nous avons dit plus haut de ces derniers.*“

Man findet in der ganzen Abhandlung durchaus keine Charaktere angegeben, welche die eine Species von der anderen scheiden würden, auch das „*point sensiblement*“ hat keine Begründung.

Bei dem sogenannten *Traitement de l'hydropéricarde* verwandelt sich jedoch diese komische Scene in eine äusserst tragische. *Bouillaud* sagt: „*On devra combattre l'hydropéricarde actif primitif, si jamais on a l'occasion de le constater, par les moyens préconisés contre les autres hydropisies actives en général, tels que les saignées, les diurétiques les sudorifiques, les purgatifs, les révulsifs extérieurs etc.*“

Solche Kanzelvorträge muss man nur ein Unglück nennen und um dieselben entsprechend zu würdigen, kann man sie nur an die Seite der Heldenthaten grosser Feldherren stellen!

Nachdem die serösen Ansammlungen im Herzbeutel die treuen Begleiter der Verarmung des Blutes an Eiweissstoffen

sind, so ergibt sich hieraus auch, nach welchen Grundsätzen bei der Behandlung derselben vorzugehen sei. Es versteht sich nach dem Gesagten von selbst, dass bei der Behandlung dieser Zustände weder von Purgantien, noch von Diureticis gesprochen werden könne und dass äussere Mittel entweder als unwesentlich oder gleichgiltig, oder als quälend und schädlich betrachtet werden müssen.

Aus dem Gesagten ergibt sich ferner, dass man am meisten die Entwicklung der Hydrocardie zu fürchten habe, und wo möglich diess zu verhindern oder in die Ferne zu schieben sich bemühen solle. Hat man einmal die anomale seröse Ansammlung im Herzbeutel nachgewiesen, so soll der Kranke wo möglich bei der zweckmässigsten Pflege sich ruhig verhalten, insbesondere anstrengendere Bewegungen und verstärkte Athembewegungen vermeiden.

Hæmopericardium.

Hier muss man nothwendig zwischen reinem Blute und zwischen blutähnlichen, oder blutiggefärbten Flüssigkeiten unterscheiden. Blut als solches findet sich im Herzbeutel nur bei Verwundungen oder Rupturen des Herzens oder der Aorta vor; blutige Flüssigkeiten kommen unter verschiedenen Verhältnissen vor. Bei Scorbut und anderen pathologischen Verhältnissen findet man Blut in einem verschiedenen Verhältnisse zu den pericarditischen oder hydrocardischen Flüssigkeiten beigemischt.

Bei den von Aussen kommenden Verwundungen des Herzbeutels und des Herzens wird nothwendig ein einfacher oder doppelter Pneumothorax vorerst erzeugt und dieser Umstand wird bei einer in solchen Fällen vorzunehmenden Untersuchung von der grössten Wichtigkeit sein und dürfte einer näheren Erkenntniss der vorliegenden Verhältnisse

sowohl während des Lebens, als auch an der Leiche die grössten Schwierigkeiten bereiten.

Bei Rupturen des Herzens oder der Aorta erfolgt in wenigen Minuten, oder in einer sehr kurzen Zeit der Tod. — In solchen Fällen enthält der Herzbeutel ein, bis zwei Pfunde Blut, es wird jedoch diese Ansammlung weder während des Lebens, noch an der Leiche erkannt, wenigstens nicht aus den Erscheinungen der Percussion. Es wird nämlich während der Blutung in den Herzbeutel durch den concentrischen Zug der Lungen das Herz luxirt und hiemit nothwendig, wenn es nicht ältere Adhäsionen zwischen den Blättern der Pleura verhindern, der Herzbeutel nach allen Seiten von den Lungen bedeckt. Auch das in denselben einströmende Blut findet kein Hinderniss, weil der concentrische Zug der Lungen ohnediess anhaltend thätig ist den Herzbeutel zu erweitern; derselbe kann sogar nach Art einer Saugpumpe die Blutung befördern.

Ich hatte keine Gelegenheit, das Herz und den Herzbeutel bei einer Ruptur des Herzens nach den öfter erwähnten Methoden an der Leiche zu untersuchen. Als ich vor vielen Jahren, als Vorstand der Brustabtheilung, in der Leichenkammer die Leiche eines plötzlich verstorbenen mir unbekannten Menschen in Gegenwart mehrerer Aerzte untersuchte, um etwas über die Todesart zu eruiren, war ich der Ansicht, dass im Brustkasten nichts besonderes zu finden sein dürfte. Am zweiten Tage habe ich zu meiner nicht geringen Verwunderung erfahren, dass man bei der Section eine Herzruptur und im Herzbeutel etwa 2 Pfunde Blut u. s. w. vorgefunden hat. Ich konnte mir diesen Befund nicht erklären, aber ich konnte denselben auch nicht vergessen; erst nach vielen Jahren wurde mir die Sache deutlich.

Werden perikarditische oder hydrocardische Flüssigkeiten blutig gefärbt, so gestalten sich die Verhältnisse des Herz-

beutels gerade so, wie es den betreffenden Grundkrankheiten zukommt. Nach meiner Ansicht gehören somit die Angaben von *Karawajew*, *Seidlitz* u. s. w. nicht unter das Kapitel: *Hämorrhagia pericardii*, wo sie *Duchek* hinstellt, sondern dürften einen anderen Platz verdienen.

Duchek bezieht sich auf eine Stelle von *Seidlitz*, nach welcher es ersichtlich sein solle, wie sich copiöse Blutungen bei Scorbutischen äussern. Er sagt: „*Seidlitz* gibt an, dass die Kranken plötzlich von dem Gefühle der Angst und Athemnoth befallen werden, dass der Athem keuchend, beschleunigt und kühl, die Zunge kalt, die Hautdecken mit kaltem, klebrigen Scheweisse bedeckt seien; zugleich trete Ausdehnung des Brustkastens, matter Ton der Herzgegend auf, der Puls werde klein, sehr frequent; es gesellt sich Schwindel und Ohnmachten hinzu und es gewinnen die Kranken das Aussehen Cholerakranker. Unter Steigerung der Erscheinungen trete am 2. oder 3. Tage der Tod ein.“

Dagegen liesse sich natürlich Vieles einwenden. Nach meiner Ueberzeugung könnte diess eine gewöhnliche pericarditische Adfection eines Scorbutischen sein und der „matte“ Ton der Herzgegend dürfte etwas länger bestanden haben, als die letzten ominösen Erscheinungen. Es wäre möglich, dass die citirte Reihe von Erscheinungen dem Eintritte der Luxation des Herzens ihre Entstehung verdankt.

Škoda hat dieses Kapitel sehr kurz abgehandelt. Es heisst: „Wasseransammlung — *hydrops pericardii*. — Die Erscheinungen aus der Percussion und Auscultation sind dieselben, wie bei Exsudaten in Folge von Pericarditis, nur kann kein Reibegeräusch vorkommen. Dasselbe gilt vom Blutergusse in's Pericardium, wenn er jemals Gegenstand der Beobachtung werden sollte.“ —

Hierauf erzählt *Škoda* die Geschichte eines traumatischen linksseitigen Pneumothorax und weil man hiebei besonders

während der Diastole des Herzens ein konsonirendes Rasseln hörte, war *Škoda* der Meinung, dass auch in den Herzbeutel etwas Blut ergossen sei! — Ich halte diese Diagnose und ihre Erklärung für mehr als zweifelhaft.

Pneumopericardium.

Bei einer sehr umfangreichen Erfahrung ist mir ein Pneumopericardium nie vorgekommen. Trotz der selbst von *Rokitansky* anerkannten ungeheueren Seltenheit dieses Zustandes ist es einem jeden Autor über Herzkrankheiten gleichsam ein Bedürfniss, dasselbe weitläufig abzuhandeln. Ich finde in diesen Abhandlungen so Manches, was den Grundsätzen der Physiologie und Pathologie des Herzens widerspricht und konnte somit aus denselben wenig Belehrung schöpfen. Vorerst muss man, wie es die einfachsten Experimente anzeigen, die Ueberzeugung gewinnen, dass der Eintritt von Luft in den Herzbeutel nothwendig das Herz luxiren müsse.

Bei der Luxation des Herzens wird jedoch vom systolischen Heben der vorderen Brustwand nicht mehr gesprochen werden können und es werden sich die Erscheinungen der Percussion der Herzgegend wesentlich ändern.

Duchek sagt hierüber: „Die Diagnose des Pneumopericardium erscheint nicht schwierig. Es wäre Verwechslung nur mit einem abgesackten linksseitigen Pneumothorax oder dem ausgedehnten Magen möglich. In letzteren Fällen ist der Ort massgebend, wo der Herzstoss tastbar ist und die Art desselben.“

Ich gestehe offen, dass mir diese Stelle ganz und gar unverständlich ist und ich will mich somit hierüber nicht äussern! — Vom Herzstosse kann jedoch beim Pneumopericardium keine Rede sein.

Canstatt und *Bamberger* finden die Diagnose der Pneumopericardie gleichfalls ohne alle Schwierigkeiten und geben dazu folgende Anhaltspunkte: „mit jeder Lageveränderung des Kranken, namentlich während des Sitzens, muss sich der Percussionsschall ändern. In letzterem Falle wird in den tieferen Parthieen (4. 5. 6. Rippe) der Schall dumpf und nur in den oberen um die Herzbasis gelegenen Parthieen hell sein.“

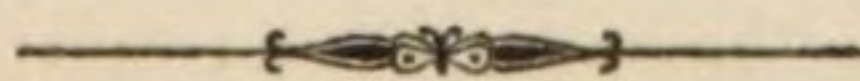
Wenn der Herzbeutel eine auf dem Tische liegende Blase wäre, so könnten die zwei genannten Pathologen vielleicht Recht behalten!

Pathologische Neubildungen.

Unter diesen sind das Bindegewebe, der Tuberkel und der Krebs des Herzbeutels die gewöhnlichsten.

Das Bindegewebe ist die letzte und sicherste Spur einer abgelaufenen Pericarditis.

Der Tuberkel und der Krebs finden sich am Herzbeutel nur in einem älteren Lager von Bindegewebe, entweder bei der Obsolescenz des Herzbeutels oder in Gemeinschaft mit neueren hydrocardischen oder pericarditischen Produkten.



Hamerník, Josef

Die Grundzüge der Physiologie und Pathologie des Herzbeutels Als Anhang
zu meinem Werke: Das Herz u. s. Bewegung von Josef Hamerník

Prag 1864

Anat. 203 m-2

urn:nbn:de:bvb:12-bsb10368452-0